22502909127

DES

TRAUMATISMES CRANIENS

ET DU MODE D'ACTION

DE LA CRANIECTOMIE

Lyon. — Imp. Pitrat Aîné, A. Rey Successeur, 4, rue Gentil. — 8904

DES

TRAUMATISMES CRANIENS

ET DU MODE D'ACTION

DE LA CRANIECTOMIE

PAR

LE Dr LOUIS MASSON

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1894

WITHDRAWN

5643

WELLCOME
LIBRARY
General Collections
M
540

WE705 1894 M42

Medical & Chirurgical Faculty
LIBRARY.
of Maryland.

PRÉFACE

Nous devions d'abord borner ce travail, lorsque nous l'avons commencé, à produire et à commenter une seule observation : celle que l'on trouvera à la fin de cette thèse. Notre ambition unique a été de donner une interprétation exacte du mode d'action du trépan dans ce cas. Heureux si nous avons pu serrer les faits d'assez près pour atteindre la vérité.

Il nous a paru après réflexion que le mode d'action du trépan dans ce cas n'avait rien d'exceptionnel, et qu'il était le même que l'on retrouve dans presque tous les accidents tardifs des traumatismes craniens et dans nombre d'affections cérébrales traumatiques.

Nous avons voulu justifier cette assimilation, et nous avons été ainsi amené peu à peu à étudier diverses conditions où on fait intervenir le trépan. En fin de compte,

nous avons abouti à reculer plus que nous l'avions prévu d'abord, les limites de ce travail pour mieux appuyer les conceptions qui nous paraissaient s'imposer pour l'interprétation de cette seule observation.

Que nos maîtres nous pardonnent, en conséquence, de faire appel à leur indulgence pour cette modeste étude de l'action du trépan.

M. le professeur Maurice Pollosson, dont nous avons toujours suivi avec le plus grand intérêt l'enseignement chirurgical, nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il agrée l'expression de notre reconnaissance.

Nous emporterons de nos années d'études le meilleur souvenir de l'enseignement dévoué et si pratique de M. le professeur Bondet. Nous n'avons qu'à nous louer de la cordialité quasi paternelle avec laquelle il nous a accueilli lorsque nous avons eu recours à ses lumières. Nous l'en remercions vivement.

Que notre excellent maître, M. le professeur agrégé Jaboulay, veuille bien accepter ici l'expression de notre très vive reconnaissance pour le service éminent qu'il nous a rendu et dont le souvenir n'est pas près de s'effacer de notre mémoire. En le lui rappelant, qu'il nous permette d'ajouter que de toutes les marques de confiance, ce n'est assurément pas la moindre, celle qui, s'adressant à l'habileté et à la science du chirurgien, met en jeu les intérêts les plus intimes de l'individu, sa santé et son avenir

physique, car elle se traduit non par des paroles, mais par l'acte d'abandon le plus absolu.

Que M. Jaboulay daigne accepter ce faible hommage dû à son dévouement et que nous voudrions élever à la hauteur du service rendu : nous avons été heureux de nous inspirer de ses conseils, nous le sommes plus encore de lui offrir la dédicace de ce travail.

Nous devons aussi un souvenir particulier à l'affabilité et au dévoûment de M. le Dr Orcel, chef de clinique chirurgicale.

Nous avons pu, dans plusieurs circonstances, apprécier tout le prix d'une amitié solide et dévouée. Que nos bons camarades d'études, MM. Em. Gallois et G. Berruyer, que notre excellent ami M. Préneuf, que notre dévoué compatriote M. Eloi Durbesson, interne de l'Hôtel-Dieu, que notre savant ami et compatriote M. Collet, lauréat d'internat, reçoivent nos remercîments pour les soins et la sympathie dont ils nous ont entouré.

Nous devons aussi des remercîments particuliers à M. Marius Carle pour le concours qu'il nous a prêté de sa connaissance de la langue anglaise.

INTRODUCTION

Le nombre des accidents nerveux qui relèvent actuellement de la craniectomie est déjà très considérable. Celle-ci tend de plus en plus à empiéter sur le vaste domaine de la pathologie nerveuse et on verra que nos conclusions ne visent qu'à élargir encore le champ d'action de cette opération.

Ce sont les accidents nerveux, qui se rattachent le plus directement à un traumatisme cranien, qui ont les premiers bénéficié de la craniectomie et pendant longtemps ils furent les seuls à en profiter.

Il en est parmi ces accidents qui n'apparaissent que longtemps après le traumatisme. Ce sont les accidents qualifiés de tardifs.

Ces accidents tardifs des traumatismes craniens sont eux-mêmes des plus variables et leur classification métho-

dique n'est pas chose aisée, si on y veut comprendre tous les cas qui se présentent en clinique et ne rapprocher dans un même groupe que ceux qui sont superposables exactement de par leurs symptômes.

Dans ce travail de synthèse, en effet, c'est le point de vue clinique que nous devrions envisager, laissant au second plan l'anatomie pathologique, à cause de la moindre importance que nous sommes amené à lui attribuer sous le triple rapport de la pathogénie des accidents, des indications opératoires et du processus curatif.

Pour être précis, il faudrait dans cette classification multiplier outre mesure les groupes, encore n'arriverait-on pas sans peine à faire valoir les différences de toutes ces formes cliniques, de beaucoup les plus nombreuses, où les manifestations morbides se réunissent d'après les règles en apparence les plus capricieuses et les plus compliquées.

Notre but n'étant pas de faire ici une étude systématique et complète de tous les accidents tardifs des traumatismes craniens, nous nous en tiendrons à celles des formes morbides que l'on rencontre le plus fréquemment dans la pratique.

Nous envisagerons successivement d'abord l'épilepsie localisée dite jacksonienne qui fera l'objet principal de cette étude, puis l'épilepsie dite essentielle, et l'idiotie (microcéphalique), ensuite le groupe des troubles d'ordre intellectuel.

Nous terminerons par quelques mots sur l'hystérie et la neurasthénie traumatique.

On voit que nous ne tenons guère compte de la division souvent adoptée des accidents nerveux post-traumatiques en troubles moteurs, sensitifs (sensoriels) et intellectuels.

C'est que cette division, pour si rationnelle qu'elle paraisse, ne correspond nullement à la réalité clinique qui ne nous offre que bien rarement cette dissociation des symptômes. C'est leur association suivant des lois non encore complètement définies qui donne lieu aux diverses entités cliniques que le médecin a l'occasion d'observer : nous ne retiendrons de ces diverses entités que celles qui doivent faire l'objet de considérations intéressantes sur le mode d'action de la craniectomie.

En outre, malgré sa simplicité réelle, la classification courante a le tort d'être incomplète. L'examen attentif de certains faits montre qu'aux troubles moteurs, sensitifs et intellectuels, il faut pour être complet, joindre encore des troubles trophiques et des troubles morphologiques, les uns et les autres pouvant dans certaines conditions, être la conséquence d'un traumatisme cranien, au même titre que les troubles d'ordre moteur, sensitif ou intellectuel.

DES

TRAUMATISMES CRANIENS

ET DU MODE D'ACTION

DE LA CRANIECTOMIE

CHAPITRE PREMIER

Epilepsie dite jacksonienne et autres troubles localisés.

L'épilepsie dite jacksonienne est un syndrome caractérisé dans sa forme la plus habituelle par des accès convulsifs siégeant dans des groupes musculaires circonscrits et revenant à intervalles plus ou moins éloignés.

Tel est le type en quelque sorte normal ou moteur de l'épilepsie jacksonienne, celui que nous aurons principalement en vue dans cette étude. C'est cette modalité clinique qui de toutes a été la plus étudiée, parmi les accidents tardifs des traumatismes craniens, et qui se retrouve le plus souvent dans les observations déjà publiées de trépanations du crâne. Aussi est-ce par elle que nous commencerons, sans nous inquiéter d'adopter une marche plus rationnelle.

Pour simplifier, nous comprendrons dans cette étude

de l'épilepsie jacksonienne chemin faisant les divers troubles localisés qui si souvent l'accompagnent. Ce sont dans le domaine moteur les paralysies et les contractures limitées, des mouvements choréiques ou athétosiformes, des tremblements, puis dans le domaine sensitif des anesthésies et des hyperesthésies des phénomènes paresthésiques divers (fourmillements, démangeaisons, sensations diverses pouvant à titre d'aura précéder un accès convulsif), du côté des sens spéciaux enfin, les phénomènes les plus variés (bourdonnements, hallucinations de la vue, etc.).

I. Anatomie pathologique.

Le syndrome de l'épilepsie jacksonienne se rencontre souvent en dehors de tout traumatisme antérieur du crâne. Il dépend alors de lésions variables, mais dans lesquelles les tumeurs et la syphilis jouent un grand rôle.

Voyons dans les cas de traumatisme antérieur du crâne quelles sont les lésions auxquelles on a rattaché généralement la production de ce syndrome.

Les lésions trouvées sont assez nombreuses et variables de siège et de nature : il n'y aurait donc pas de lésion spécifique et constante, caractéristique de l'épilepsie jacksonienne traumatique. Disons de suite cependant que ces lésions ont paru à nombre d'auteurs agir toutes de même, en déterminant une excitation par compression de la substance corticale motrice.

LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES

Parmi ces lésions, nous éliminerons d'abord celles qui siègent au niveau du péricrâne ou d'une cicatrice cutanée du cuir chevelu et qui sont le point de départ de l'aura des accès convulsifs. Ces cas ne diffèrent pas de ceux où une cicatrice périphérique située au niveau d'un segment de membre détermine des accès convulsifs. Il s'agit là d'épilepsie jacksonienne d'origine périphérique. La trépanation n'a rien à voir avec ces cas, et il suffit d'enlever la cicatrice (Köppe[1]) ou de l'insensibiliser par la morphine (Schüle[2] et Wendt[3]) ou encore suivant Echeverria[4] de la traiter par l'électrolyse, ou encore d'après Féré[5] par les révulsifs, pour améliorer le malade.

LÉSIONS OSSEUSES

Dans un certain nombre de cas, on a trouvé d'anciens foyers de fracture cranienne. Chose remarquable, ces vieux foyers de fracture, non seulement sont parfaitement cicatrisés, mais encore sont habituellement le siège d'hy-

[1] Köppe, *Deutsch. Archiv. für. klin. Med.*, 1874.

[2] Schüle, *Handbuch der Geisteskrankh.*, 1877, p. 289.

[3] Wendt, *Allgem. Zeit. f. Psych.*, XXXI, 1881.

[4] Echeverria, De la trépanation dans l'épilepsie par traumatisme du crâne *(Archiv. gén. de méd.*, 1878).

[5] Féré, *L'Épilepsie et les épileptiques*, Paris.

perostoses plus ou moins étendues, dont le maximum correspond au foyer de la fracture.

Les commémoratifs laissent souvent douteux le point de savoir s'il y a eu ou non fracture lors du traumatisme. Mais on observe si souvent de l'hyperostose localisée aux régions antérieurement frappées par le traumatisme que ce trouble trophique paraît bien indépendant de l'existence d'une fracture antérieure. L'hyperostose localisée est en effet si fréquente dans les cas d'accidents nerveux tardifs des traumatismes craniens qu'elle y peut être considérée comme la règle. Souvent, les chirurgiens ont signalé que les points où ils opéraient avaient subi un certain degré d'épaississement et de condensation ; à force d'être répétée, cette assertion est devenue banale. Cette fréquence de l'ostéite condensante avait déjà frappé le Dr Gérard-Marchand qui, dans son rapport à la Société de Chirurgie de Paris sur les interventions dans les accidents tardifs des traumatismes céphaliques (rapport lu et approuvé dans la séance du 5 octobre 1892), fait observer que cette zone hyperostosée peut s'étendre en largeur de plusieurs centimètres et doubler ou tripler l'écart des deux tables.

Sur cette fréquence de l'hyperostose localisée, M. Pierret a édifié toute une théorie pathogénique des accidents nerveux tardifs des traumatismes craniens, qu'il a étendue aux cas d'idiotie microcéphalique, des épileptiques dégénérés, etc. Nous y reviendrons. Contentons-nous pour le moment de cette constatation : l'hyperostose localisée est une lésion vulgaire dans les cas d'accidents nerveux tardifs des traumatismes craniens.

Cette hyperostose peut d'ailleurs affecter toutes les formes. Elle peut même ne pas rester localisée : on l'a vue

se diffuser et s'étendre sur un grand espace de la voûte cranienne, constituant ces hyperostoses diffuses des os du crâne qui ont nécessité plusieurs opérations successives. Le plus souvent, elle reste localisée, tout en étant encore d'aspect variable. Réduite fréquemment à un simple épaississement de l'os avec condensation de sa substance, souvent effacement du diploé, et augmentation de la densité, elle peut alors être à peine signalée par le chirurgien. D'autres fois, elle affecte la forme de saillies osseuses déprimant plus ou moins profondément la dure-mère. Quelquefois, il s'est agi de véritables épines osseuses plongeant jusque dans le cortex. Dans tous les cas, celui-ci était supposé irrité directement par compression, lors même qu'il s'agissait d'une dépression à peine sensible de la dure-mère.

Si l'hyperostose localisée a été parfois la seule lésion macroscopique signalée, elle a été souvent aussi accompagnée d'autres lésions macroscopiques de nature différente.

Après toutes les variétés d'hyperostose, citons parmi les lésions osseuses souvent signalées les esquilles d'importance variable, parfois fichées perpendiculairement sur les enveloppes du cerveau et pénétrant même dans celui-ci, d'autres fois inclinées sur la dure-mère, et n'entamant guère que la surface de cette membrane.

Citons encore des dépressions limitées de profondeur très différente suivant les observations, des enfoncements, des embarrures et nous en aurons fini avec les lésions osseuses. Remarquons en passant que ces lésions étaient souvent de nature à ne produire qu'une faible déformation de la dure-mère.

LÉSIONS SOUS-CRANIENNES

Dans certains cas, les lésions osseuses manquent complètement (si surtout on néglige comme peu important un léger degré d'épaississement de la paroi cranienne).

Les lésions incriminées étaient sous-jacentes au crâne et ici encore leur nature se trouve fort variable. Tantôt c'est un foyer purulent collecté entre la dure-mère et la voûte cranienne, ce que les Allemands nomment abcès de P. Pott, tantôt c'est un léger épaississement de la dure-mère avec adhérence à la paroi osseuse, ailleurs ce sont d'anciens foyers d'hémorragie extra-dure-mérienne, foyers cicatrisés et envahis par du tissu de sclérose, ou bien un épaississement de la dure-mère avec pincement de celle-ci entre les bords d'une solution de continuité osseuse.

Souvent le chirurgien est arrivé jusqu'à la dure-mère sans avoir rien trouvé et la dure-mère était absolument saine.

Certains indices : la suppression des battements de la dure-mère (signe de Roser), un changement de coloration de la dure-mère ont dans quelques cas fait supposer que l'espace sous-dure-mérien n'était pas libre et déterminé le chirurgien à inciser la dure-mère. D'autres fois c'est de propos délibéré que le chirurgien a incisé cette membrane pour faire une exploration de la surface corticale (craniectomie exploratrice) et on a pu trouver alors d'autres lésions.

LÉSIONS SOUS-DURE-MÉRIENNES

Ici on est tombé sur un kyste traumatique adhérent à la dure-mère et inclus entre elle et l'arachnoïde, là sur de simples épaississements de la pie-mère altérant sa couleur et sa consistance normales, sur des adhérences anormales de la pie-mère au cerveau et à la dure-mère, ou sur d'anciens foyers d'hémorragie pie-mérienne ou corticale cicatrisés, ou encore une collection purulente siégeait sous la dure-mère et dès l'ouverture de celle-ci s'évacuait au dehors. D'autres fois la recherche systématique du pus dans l'encéphale à l'aide d'une seringue de Pravaz a permis à quelques opérateurs de trouver un abcès intra-cérébral et en l'évacuant d'amener rapidement la guérison de leur malade.

Nous ne signalerons que pour mémoire les quelques cas de véritables tumeurs gliome, névrome, fibrome, qui ont pu s'être développées sous l'influence d'un traumatisme de vieille date. Nous ne ferons qu'indiquer aussi les corps étrangers de nature très variable (balles de revolver, etc.) qui se sont enfoncés plus ou moins profondément dans les tissus sous-craniens et qui, après une longue période de tolérance, ont amené des accidents plus ou moins graves.

Telle est l'anatomie pathologique macroscopique des accidents tardifs des traumatismes craniens, ainsi qu'elle est exposée à peu de chose près par les auteurs qui se sont occupés de la question.

Nous y reviendrons en étudiant le vrai rôle pathogé-

nique de ces lésions grossières de constatation courante. Mais auparavant, disons quelques mots des symptômes.

II. Symptomatologie.

Nous ne voulons pas refaire l'étude des symptômes de l'épilepsie jacksonienne d'origine traumatique. Cette étude a été très bien faite par les auteurs qui se sont occupés de la question. On en trouvera un excellent résumé dans la thèse de Faguet de Bordeaux[1] en ce qui concerne les troubles moteurs.

Nous nous bornerons à signaler les constatations que la lecture des nombreuses observations publiées nous a suggérées et qui nous paraissent utiles pour l'explication du rôle habituel de la craniectomie.

1° Quand les traumatismes céphaliques ont déterminé des accidents tardifs, il y a eu, dans la grande majorité des cas, une période de temps parfois très longue pendant laquelle la lésion est restée silencieuse.

Cette période de tolérance a eu une durée très variable depuis quelques semaines ou moins, jusqu'à un grand nombre d'années.

Elle a existé alors même que les lésions macroscopiques incriminées plus tard par le chirurgien fussent, de par leur caractère permanent, incapables de l'expliquer. Ainsi une esquille, un enfoncement du crâne, même un corps

[1] Ed. Faguet, *Des troubles moteurs consécutifs aux traumatismes anciens du crâne et de leur traitement par la trépanation*, thèse de Bordeaux, 1892.

étranger logé sous la dure-mère, ne se sont signalés pendant longtemps par aucun symptôme important.

Nous devons dire cependant que la tolérance n'a pas été toujours parfaite et absolue. Ainsi plusieurs malades reconnaissent avoir été sujets depuis leur traumatisme à de la céphalée intermittente ou à d'autres troubles légers. La tolérance alors n'était que relative. Elle n'en existait pas moins. Puis, tantôt brusquement, le plus souvent d'une façon progressive, l'epilepsie jacksonienne s'est déclarée, et s'est installée définitivement chez le malade.

2° Les symptômes ont eu le plus souvent une allure extensive et progressive : les crises d'épilepsie localisée devenaient de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses avec le temps. Les contractures et les paralysies qui les accompagnaient allaient en s'accentuant. Dans bien des cas, c'est cette allure croissante qui a décidé le malade à demander l'intervention. De plus, les symptômes tendent souvent à s'étendre d'un point du corps aux autres points ; les crises convulsives limitées à un segment de membre gagnent d'abord le membre entier, puis le côté correspondant, plus tard les crises s'étendent à tout le corps : elles se sont généralisées. Ce n'est pas dans tous les cas d'ailleurs que, lorsqu'elle a lieu, l'extension des convulsions se fait aussi régulièrement, et, dans certains cas, des crises d'épilepsie généralisée sont venues assez brusquement se surajouter aux symptômes d'épilepsie jacksonienne bien limitée qui avait seule d'abord occupé la scène morbide.

Cette allure extensive des symptômes est déjà signalée dans le rapport de M. Gérard-Marchand à la Société de Chirurgie en 1892.

3° Une troisième remarque découle des observations, c'est qu'aucune relation nette n'existe entre les signes morbides et la lésion macroscopique signalée par le chirurgien.

Au point de vue de la marche des symptômes, nous voyons que des lésions de nature stationnaire (corps étrangers, esquilles osseuses, enfoncements, embarrures) n'ont pas agi différemment que les lésions à développement progressif (kystes traumatiques, tumeurs, hyperostoses, etc.). Au point de vue de la gravité, un simple épaississement de la dure-mère, un pincement de cette membrane entre le bord d'une solution de continuité osseuse, de simples adhérences des méninges se sont accompagnés des mêmes accidents qu'un enfoncement très large du crâne, qu'une esquille importante logée dans le cerveau.

Il y a ici quelques restrictions à faire : ainsi les quelques cas connus d'hyperostose diffuse des os du crâne se sont généralement accompagnés de signes morbides graves et diffus.

De même, on voit que dans certains cas, la présence d'une méningo-encéphalite aiguë avec formation de pus a imprimé aux symptômes une allure rapide et un caractère plus diffus qu'on ne l'observe généralement.

Notons aussi que dans quelques cas, un signe spécial, une douloureuse sensation de clou, d'enfoncement dans la tête a pu accompagner la formation d'une hyperostose interne du crâne.

Nonobstant ces réserves, notre observation n'en subsiste pas moins et se trouve conforme à l'opinion de tous les auteurs, lesquels s'accordent pour affirmer que la

symptomatologie des lésions macroscopiques diverses, observées en pareil cas, n'a rien de spécial à chacune d'elles (si on ne tient pas compte des stigmates physiques laissés par le traumatisme sur le crâne; cicatrices, enfoncements, fractures, etc.).

Même pour le cas particulier des abcès sous-craniens, leurs signes spéciaux ne sont pas assez constants pour que des chirurgiens très expérimentés n'aient pas fait inutilement la recherche du pus dans l'encéphale, tandis que pour d'autres, la rencontre d'un foyer purulent était au contraire une vraie surprise au cours de l'opération. C'est qu'alors la formation de pus, peut-être à cause de sa lenteur, ne s'était pas accompagnée de l'élévation habituelle de température, de frissons, ni de modifications du pouls. Dans ces cas, on ne voit pas se produire avec netteté les signes généraux de compression (troubles intellectuels profonds, délire, convulsions et paralysies étendues, coma, stupeur) qui par leur caractère diffus, font soupçonner un foyer purulent retentissant sur tout le cerveau.

D'ailleurs, en l'absence des autres signes (fièvre, etc.) ceux-ci ne sont pas pathognomoniques des abcès cérébraux.

Les hémorragies auxquelles certains auteurs (S. Duplay Gérard-Marchand, etc.) accordent des associations symptomatiques spéciales n'ont pas toujours présenté ces signes dits caractéristiques, et d'autre part, le groupement symptomatique considéré comme propre aux hémorragies, (hémiplégie et stertor ou aphasie (Duret[1]), coma, à la pé-

[1] Voir Duret, V^e congr. fr. de chir., *Sur un cas d'aphasie traumatique traité par la trépanation.*

riode secondaire) a pu se montrer en l'absence de toute hémorragie.

Nous signalerons comme exemple le cas de Jones (obs. XXXVII) où on crut à une hémorragie ancienne à cause des antécédents d'hémiplégie droite coïncidant avec l'aphasie et où on tomba sur un foyer bien évident de ramollissement cérébral, puis le cas de Mac Burney où il y eut perte de connaissance, hémiplégie et stertor à la période secondaire et où on ne trouva pas trace de caillot : de même, dans le cas de Calliano *(Il Morgagni*, juin 1891), on voit se réunir le coma, l'aphasie motrice et de l'épilepsie droite sous l'influence d'une fracture multiple du crâne et en l'absence de toute hémorragie spontanée, et dans un autre cas de Minotti et Postempski[1] il y avait à la fois aphasie, hémiplégie et hémianesthésie droite simulant une hémorragie. Quant aux faits d'hémorragie n'ayant pas provoqué des symptômes, citons le cas de Guldernarm et Winckler (obs. XLIV) où on trouve un vieux kyste sanguin alors que rien dans les commémoratifs ne le faisait supposer.

Concluons : La marche généralement progressive, l'intensité et la nature des symptômes n'ont rien le plus souvent qui permette d'asseoir un diagnostic ferme sur la nature, la présence ou l'absence de la lésion macroscopique que le chirurgien va aborder. A quelques exceptions près, toutes les lésions macroscopiques peuvent s'accompagner des mêmes signes morbides.

4° Le siège des manifestations convulsives s'est trouvé en rapport le plus ordinairement avec le siège des lésions

[1] Minotti et Postempski, *Gazz. degli. ospitali*, 15 mars 1891.

macroscopiques dont nous avons parlé et a été conforme aux indications déduites de nos connaissances sur les localisations cérébrales.

D'ailleurs, le siège des convulsions n'a pas été le seul indice servant à diagnostiquer le siège de la région cérébrale atteinte par le traumatisme, même en négligeant les stigmates physiques laissés par celui-ci (cicatrice cutanée enfoncement, etc.).

On a eu à tenir compte souvent du point de départ de l'aura qui précédait les crises convulsives ; ainsi, quand l'aura partait du pouce droit, c'est vers le centre du pouce, dans l'hémisphère gauche que l'on a recherché une lésion (cas de Keen.)

Les parties du corps par lesquelles débutent les convulsions, quand elles ne restent pas exactement localisées, ont fourni aussi au chirurgien un point de repère important. C'est là le signal-symptôme de Seguin que beaucoup de chirurgiens ont pris en considération.

On a dû tenir compte dans d'autres cas du siège des contractures et des paralysies permanentes qui ont précédé ou suivi les attaques convulsives.

A ce point de vue, moins importantes ont été les contractures et les paralysies transitoires, épiphénomènes ordinairement consécutifs aux crises convulsives. A défaut d'autre signe plus précis cependant, le chirurgien pourrait en tenir compte.

III. **Discussion.**

PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS

1° *Théorie de la compression.*

Pour l'interprétation de ces nombreux cas de craniectomie efficace, nous devons nous demander comment a agi la trépanation? Mais pour examiner utilement cette question, il nous faut auparavant en résoudre une autre dont la solution nous paraît ici capitale. Quelle était la cause des accidents observés?

Là-dessus, si nous consultons les auteurs, la plupart nous répondent : Les accidents sont dus à la compression des centres corticaux-moteurs. Cette compression réalise la lésion irritative nécessaire pour créer l'épilepsie jacksonienne. L'irritation est identique quelle que soit sa cause (hyperostose, kyste traumatique, esquille osseuse, etc.). Ainsi s'explique ce fait que des lésions variées se traduisent par des phénomènes identiques, toutes agissant par le même mécanisme : la compression du cortex. La trépanation enlève l'agent de la compression et fait ainsi cesser les accidents qui en résultaient.

Cette explication se retrouve dans presque tous les travaux publiés sur la question. Pour nous, disons-le tout de suite, nous ne saurions l'accepter au moins pour la grande majorité des cas.

Et d'abord, est-ce bien à une compression du cortex

que sont dus les accidents assez variés que nous confondons à dessein dans cette étude de l'épilepsie jacksonienne?

L'examen attentif des observations suffit à montrer que si, dans quelques cas, on pourrait soutenir qu'il en est ainsi, dans nombre de cas, il n'y avait pas de compression du cortex. Ainsi, quand il est question d'un épaississement léger du crâne, d'une adhérence anormale de la dure-mère à l'os, d'un épaississement de cette membrane ou de son pincement entre les bords d'une solution de continuité osseuse, de toutes les causes enfin qui ne produisent qu'une légère dépression de la dure-mère, le doute nous vient malgré nous sur la réalité de cette compression. Aussi pour être logique, est-on amené avec la théorie de la compression à supposer avec M. Lucas Championnière qu'il suffit d'une irritation légère de la dure-mère dans la région pariétale pour provoquer des troubles moteurs du côté opposé du corps.

Mais nos doutes sur la théorie pathogénique de la compression s'accroissent quand nous voyons combien il y a peu de rapports entre l'intensité des symptômes et l'intensité de la compression supposée. Si les accidents étaient dus à la compression, leur importance devrait être parallèle à celle de la dépression méningée. Nous avons dit à propos des symptômes que cette corrélation n'existait aucunement.

Si nous examinons maintenant comment se développent les symptômes, nous sommes étonné de voir combien longtemps peuvent exister, sans amener de troubles, ces mêmes lésions (enfoncements du crâne, embarrures, corps étrangers, esquilles) qu'on accuse d'agir par compression.

Nous sommes alors amené à nous demander pourquoi

ces prétendus agents de compression restent sans effet pendant un certain temps, et pourquoi les accidents éclatent à un certain moment sans qu'on ne puisse souvent invoquer aucune modification dans la position ou la grosseur de l'agent compressif.

Si nous essayons de résoudre ces questions, nous devons nous rappeler qu'une même cause a toujours le même effet ; si nous admettons la compression dans un cas déterminé, nous devons l'admettre dans tous les cas analogues.

Quittant pour un moment le terrain de nos observations, cherchons si le cortex est réellement aussi sensible aux causes de compression qu'il nous faudrait l'admettre si nous adoptions les idées généralement admises sur la pathogénie des accidents tardifs des traumatismes craniens.

Cliniquement, il faut l'avouer, la dure-mère et le cortex cérébral peuvent être déprimés et déplacés de façon même considérable sans qu'il en résulte des troubles sérieux. La littérature médicale abonde en cas de ce genre. Les revues médicales fourmillent de cas de tumeurs parfois volumineuses, déterminant de vastes dépressions qui ont pu porter sur toutes les régions du cortex et dont la présence ne s'est traduite par aucun symptôme d'irritation cérébrale.

Volkmann, Oré, Abernethy, Langenbeck, Stromeyer, Le Fort, Nélaton, Léon Tripier, ont cité des cas de ce genre [1]. M. Bürr récemment en citait un cas probant avec autopsie.

Très nombreux sont aussi les cas de périostite ou d'ostéite syphylitique ou autre des os du crâne, produi-

[1] Bürr, *Americ. Journ. of insanity*, avril 1891.

sant des énostoses parfois volumineuses sans amener aucun trouble fonctionnel du cerveau.

Pour ce qui regarde la dépression des fragments osseux du crâne, « le nombre, dit Forgues [1], de fragments osseux défoncés sans symptômes est vingt fois plus considérable que celui des faits où l'on voit la compression cérébrale disparaître après l'élévation osseuse ou la trépanation ».

Textor [2] cite de nombreux faits très probants à l'appui de cette opinion que la compression du cortex n'est pas capable à elle seule d'entraîner les accidents qu'on lui impute. Plusieurs de ses observations ont trait à des lésions importantes siégeant au niveau de la zone rolandique. Il en conclut, bien à tort, contre la théorie des localisations cérébrales et contre l'utilité du trépan.

Dupuy [3], dans le même esprit, cite également des observations où la compression des centres moteurs était indiscutable, mais avec absence de symptômes.

Bergmann [4] a insisté à plusieurs reprises sur ces faits de tolérance du cortex malgré une dépression osseuse notable, faits qui montrent bien que les accidents cérébraux ne sont pas liés à une simple compression du cortex.

[1] Forgues, Essai critique et clinique sur le traitement des lésions traumatiques du crâne *(Arch. de méd. et pharmacie milit.*, année 1889).

[2] Textor, *Mémoire sur l'inutilité du trépan dans les dépressions de la voûte.*

[3] Dupuy, The rolandic aera cortex Brain, n° 58, p. 190, ann. 1892.

[4] Bergmann, Die Lehre von den Ropfverletzungen *(Deutsche Chirurgie* de Billroth et Lucke, 30e livraison).

Hutchinson [1] précise davantage : il déclare n'avoir pas observé un seul cas où les accidents fussent attribuables à la seule compression par dépression osseuse.

Cliniquement donc, la compression existe souvent au point de vue matériel, sans que ses prétendus effets se fassent sentir. Aussi cette théorie de la compression a-t-elle trouvé des contradicteurs convaincus. Rappelons ici avec quel acharnement elle fut autrefois combattue par Malgaigne, Desault, Serres et Gama.

On pourra objecter le grand nombre de cas où des tumeurs ont provoqué des troubles cérébraux. Cependant il est rare que dans ces cas la compression seule soit en cause : plus des trois quarts de ces tumeurs sont de nature à provoquer des lésions dégénératives autour d'elles (sarcomes, gliomes). Certains kystes simples ou séreux ont eux-mêmes pour origine une vraie tumeur qui a dégénéré [2]. D'autres (kystes, etc.) peuvent avoir une origine traumatique éloignée, connue ou non. D'autres tumeurs enfin déterminent des lésions inflammatoires autour d'elles (tubercules, syphilômes). En somme, ces cas ne sauraient infirmer la conclusion qui s'impose lorsqu'on voit la compression exister sans amener de troubles.

Ces faits de tolérance du cortex pour une lésion de voisinage qui amène son déplacement partiel se reproduisent dans des circonstances presque courantes. On a prétendu en effet que les lésions du crâne et de la dure-mère amenaient des troubles cérébraux en réduisant les dimensions de l'espace sous-arachnoïdien et en gênant la circu-

[1] Hutchinson, Lectures on compression of the Brain *(London Hospital Report*, 1867-1868).

[2] Wiliamson, *American J. of med. sc.*, août 1892.

lation du liquide encéphalique. Dans ce cas, les troubles cérébraux devraient s'observer chez presque tous les nouveau-nés, car on sait combien la tête du fœtus est tassée et réduite dans son volmme par le passage de la fillière pelvienne : le chevauchement des os, la déformation de la tête, l'amoindrissement de ses diamètres témoignent d'une réduction de l'espace sous-arachnoïdien bien autrement considérable même dans les cas ordinaires, que celle qu'on observe en cas d'épilepsie jacksonienne traumatique.

Le cerveau, suivant certains auteurs, serait si sensible aux moindres causes de compression qu'une légère dépression de la dure-mère, un faible épaississement de celle-ci, une irrégularité peu considérable du crâne à sa surface interne leur suffisent pour expliquer des accidents cérébraux tels que l'épilepsie jacksonienne.

Le cerveau serait donc absolument inélastique et incapable d'être déplacé même très modérément dans l'une quelconque de ses parties sans en souffrir. Mais n'a-t-on pas observé souvent au contraire, dans les cas de craniectomie avec incision de la dure-mère, que le cerveau se déplaçait, dès les premiers efforts du patient, et venait faire hernie sans inconvénient, par la boutonnière que l'incision dure-mérale venait de créer ?

Sans parler des cas de hernie accidentelle du cerveau, les chirurgiens ont plusieurs fois réduit par la compression soit immédiatement avec le doigt, soit peu à peu par un bandage compressif, une hernie cérébrale qui s'était produite pendant l'opération [1]. Le plus souvent ces manœuvres n'ont amené aucun accident.

[1] Voir en particulier le cas de Creagh, Hernia cerebri accom-

Gall, le premier, croyons-nous, a depuis longtemps démontré que, sous l'influence d'une hydrocéphalie ventriculaire les circonvolutions se déplissaient lentement pour s'étaler et que ce déplissement, dû à la pression excentrique du liquide ventriculaire, suite de troubles circulatoires, ne paraissait pas ajouter un signe de plus à ceux développés sous l'influence directe des causes de l'hydrocéphalie ventriculaire (tumeurs, tubercules, etc.).

Les chirurgiens américains nous ont appris qu'une perte de substance faite au cerveau d'un malade était immédiatement comblée par l'élasticité des parties voisines.

En fait, le cerveau nous apparaît donc doué d'une certaine élasticité, et cette propriété doit entrer pour une bonne part dans la bégnité avec laquelle on a vu souvent le cortex tolérer les agents de compression.

On a dit que, la capacité sous-dure-mérienne étant constituée par une cavité à parois inextensibles, toute diminution de volume éprouvée par cette cavité devait, grâce à l'incompressibilité absolue du liquide céphalo-rachidien, retentir immédiatement sur les centres nerveux sous-jacents.

Nous admettrons l'incompressibilité du liquide encéphalique et le défaut d'élasticité de la paroi ostéo-fibreuse de la cavité cranio-rachidienne.

Mais, dans presque toutes les expériences faites pour étudier les effets de la compression cérébrale, il faut tenir

panied by motor paralysis, partial recovery (*Lancet*, 21 février 1891). La compression par le pansement dura deux mois et à mesure l'hémiplégie s'améliorait. Voir aussi le cas de Stephen Paget : Hernie cérébrale maintenue par compression élastique (*Brit. med. Journal*, 16 mai 1891).

compte de ce fait, que le liquide céphalo rachidien avait pour effet de répartir, sur toute l'étendue des surfaces nerveuses qu'il baigne, la compression exercée en un point quelconque, rien d'étonnant donc à ce que les résultats de ces expériences ne ressemblent pas aux symptômes localisés, qu'on observe dans les accidents tardifs des traumatismes craniens. Dans ces compressions localisées du cerveau, le liquide cérébro-spinal, étant donnée sa grande fluidité, doit favoriser les mouvements de déplacement des portions d'organes qui y sont quelque peu flottantes. Enfin la quantité existante du liquide encéphalique paraît devoir se proportionner aux dimensions des espaces qu'il a à remplir, sa pression propre étant subordonnée à celle du sang dans les vaisseaux des centres nerveux.

Les diverses expériences tentées pour élucider les effets de la compression cérébrale, ne nous ont pas paru contredire ces données.

Malgaigne injectait de l'eau sous la dure-mère à des chiens. Il a prouvé ainsi qu'il se produisait quelques accidents sous l'influence d'une injection brusque, ou d'une forte pression, mais que, lorsqu'on maintenait la pression, les animaux ne tardaient pas à s'y habituer et qu'ils la supportaient fort bien sans inconvénient.

On a objecté aux essais de Malgaigne que l'eau qu'il injectait sous la dure-mère devait être rapidement absorbée. Mais les contradicteurs de Malgaigne n'exagéraient-ils pas en affirmant la grande rapidité de la circulation du liquide encéphalique? La production et la résorption de ce liquide ne paraissent pas s'opérer aussi facilement qu'on l'a prétendu.

Nous en voyons la preuve dans les accidents d'une certaine durée, qui ont suivi fréquemment la soustraction brusque d'une quantité notable de ce liquide, accidents signalés d'abord par Magendie et confirmés plus tard par divers observateurs (hébétude, titubation, etc. [1]).

Les récents travaux de Cavazzani [2] confirment cette opinion. Cet auteur a démontré par ses expériences combien étaient lentes la formation du liquide céphalo-rachidien et sa résorption.

Les faits cliniques d'épuisement à la suite de ponctions répétées sur le crâne ou sur le rachis, avec soustraction du liquide cérébro-spinal, viennent encore à l'appui des expériences de Cavazzani, de sorte que les conclusions de Malgaigne nous paraissent devoir être maintenues : une

[1] On trouve en clinique plusieurs observations de mort par épuisement à la suite de soustraction trop abondante de liquide céphalo-rachidien. Citons ici le cas de Spencer Smith *(The British med. Journ.*, 28 mars 1891, p. 699). Un enfant de six mois tombe des bras de sa nourrice en descendant un escalier de pierre. Le crâne est fracturé. Les jours suivants des convulsions se déclarent. Les fontanelles paraissent fortement distendues par du liquide, on y introduit quelques semaines après la chute un trocart fin et une canule : il sort quelques onces de liquide. Le malade se trouve beaucoup mieux. Quelque temps après, aggravation, même opération. Six opérations semblables sont faites successivement : l'enfant finit par succomber d'épuisement. Voir aussi les cas d'hydrocéphales morts par épuisement après soustraction de liquide céphalo-rachidien (Audry, Quincke, etc.).

[2] E. Cavazzani, Sub liquido cerebro-spinale *(Archiv. ital. di biologia.* F. XVIII, p. 324, et *Riforma medica*, 2 juin 1892, p. 591. Voir aussi A. et E. Cavazzani, Sur la circulation du liquide cérébro-spinal *(Arch. ital. de biologie*, U. XVIII, p. 475 et *Centralblatt fur Psych.*, 1892.)

pression brusque ou intense peut seule produire des accidents cérébraux, une compression lente et permanente, tumeur, dépression osseuse, n'agit pas sur le cortex.

A. Cooper voulant à son tour étudier la possibilité de la compression cérébrale, trépana un chien. A travers l'ouverture faite, il appuya un doigt sur le cerveau de l'animal. Ses recherches par ce procédé lui firent constater qu'il fallait une pression forte pour produire des accidents, les accidents ainsi obtenus étaient graves (perte de connaissance, coma) et susceptibles d'amener la mort rapidement par leur persistance ; mais si *la compression était modérée, il n'y avait pas d'accidents notables.*

Adamkiewicz conclut de ses expériences qu'on peut sans inconvénient réduire d'un quart ou d'un cinquième la capacité cranienne.

D'autres expérimentateurs, parmi lesquels nous mentionnerons Cybulski, ont pu aussi obtenir des accidents par des procédés divers de compression, mais ils étaient obligés de recourir à des pressions considérables ou brusques. Nous voyons en particulier que Cybulski [1] arrivait à arrêter complètement l'arrivée du sang dans les carotides.

Les troubles observés paraissaient dépendre d'une gêne dans l'afflux du sang au cerveau, et c'est d'ailleurs l'explication que donne Cybulski ; c'est par la compression des voies d'arrivée du sang et par l'anémie du cerveau, qu'il affirme avoir, dans ses expériences, déterminé des accidents.

[1] N. Cybulski, Contribution à la connaissance de la pression cérébrale *(Centralblatt für Physiologie*, B. IV, p. 834, 1891).

Des conclusions presque semblables sont émises par M. Van Stockum[1] qui employa un procédé analogue à Cybulski.

Tous ces essais ne reproduisent pas la compression lente et permanente, qui pouvait seule être en cause dans nos observations de craniectomie. Les accidents observés diffèrent aussi.

D'ailleurs dans bon nombre des cas, soumis à la craniectomie, il n'y avait pas d'agent compressif, et les symptômes observés ne s'en présentent pas moins avec les mêmes allures que lorsqu'il existait une des soi-disant causes d'irritation que nous avons énumérées.

M. Verchère[2], dans une note récente sur la trépanation et l'épilepsie jacksonienne, a réuni un certain nombre d'observations (22) où les malades, trépanés pour épilepsie ordinairement d'origine traumatique, avaient été améliorés par l'opération quoiqu'un examen attentif n'eût pu faire découvrir chez eux aucune lésion macroscopique.

White[3] dans son travail sur les opérations *per se*, sur 15 opérations de craniectomie contre l'épilepsie ou des phénomènes nerveux faites par lui ou par V. Horsley, en note 9 où il n'existait aucune lésion macroscopique. Parmi les divers cas de craniectomie pour épilepsie traumatique publiés par divers auteurs, il en trouve 56 sans lésion appréciable.

[1] Van Stockum, Communication au VIIe congr. fr. de chirurgie, session de 1893.

[2] Verchère, Trépanation et épilepsie jacksonienne (*Rev. de chirurgie*, 1893, t. XIII, p. 246).

[3] White, The supposed curative effect of operations per se (*Annales of surgery*, août 1891).

Terrier[1] a noté également 29 cas d'épilepsie jacksonienne où on n'avait trouvé aucune lésion macroscopique.

Faut-il en conclure que, dans ces cas, il n'y avait réellement aucune lésion matérielle agissant sur les autres corticaux ou sous-corticaux ? Les nombreuses expériences de Ferrier, Luciani, Jeppili, Fr. Franck, etc., sur la production artificielle de l'épilepsie jacksonienne dans ses divers modes par lésions corticales ne sauraient être ici en défaut. Tout indique que, si la nature, la marche des accidents, l'allure progressive de l'amélioration post-opérative ne paraissent pas différencier ces cas de ceux où on invoquait la compression, c'est que dans toutes ces observations, les accidents relevaient d'une cause commune, une lésion cérébrale.

Nous avons déjà signalé, à la symptomatologie, la difficulté de faire accorder la marche des phénomènes cliniques avec l'idée de la compression, dans les cas principalement où l'agent compressif existe et ne varie pas depuis longtemps.

Nous ajouterons que certains chirurgiens semblent bien avoir voulu refuser à la compression cérébrale un rôle important, lorsqu'ils affirmaient[2] que, dans les traumatismes céphaliques, les épanchements sanguins sont toujours primitifs. Si, en effet, on admet cette hypothèse, il faut bien expliquer autrement que par le mécanisme de la compression due à l'épanchement sanguin, la production des accidents dits secondaires dont on a signalé la coexistence avec un épanchement sanguin méningé.

[1] Terrier, *Soc. de chir.*, 3 juin 1891.

[2] Voir publications de Nélaton, Follin, etc.

Même sans exclure absolument la réalité des hémorragies secondaires[1], on peut admettre qu'il se produit dans les traumatismes retentissant sur le cerveau et les méninges ce qui se voit dans les autres parties du corps, où c'est seulement plusieurs heures, plusieurs jours même après un traumatisme, qu'apparaissent les phénomènes de gonflement, d'hyperémie, d'œdème, de chaleur, de douleur qui trahissent la réaction succédant à la lésion directement engendrée par le traumatisme.

M. Duret a particulièrement mis en lumière le rôle de cette réaction inflammatoire que des causes légères peuvent suffire à provoquer. Dans un cas où précisément il y avait eu hémorragie arachnoïdienne, et où la mort arriva malgré une amélioration notable ayant succédé à une craniectomie, M. Duret[2] put constater à l'autopsie que le retour des accidents et la mort étaient imputables non à une compression, puisque le foyer hémorragique avait été parfaitement détergé et que l'hémorragie ne s'était pas reproduite, mais à une réaction congestive provoquée par quelques libations et caractérisée par de la congestion et de l'œdème.

[1] Heidenain a cité *(Berliner klin. Wochenschr.*, n° 6, 10 février 1890, p. 126) plusieurs faits d'hémorragie traumatique primitive suivie de l'atténuation et de la disparition de tous symptômes, où l'hémorragie s'est reproduite sous l'influence du décubitus dorsal en particulier, et a pu amener des accidents brusques et graves, qualifiables secondaires. Il dit que pareille chose peut exister pour les hémorragies cérébrales spontanées : d'où le précepte qu'il donne d'éviter chez tous ces malades (apoplectiques et blessés) la position déclive de la tête.

[2] Duret, Ve congr. fr. de chirurgie.

Pour certains chirurgiens, la réaction inflammatoire, succédant à une hémorragie primitive, expliquerait tous les accidents secondaires; ils ne tiennent pas compte de la compression.

Pour nous qui nous occupons surtout des accidents tardifs, nous enregistrons cette opinion parallèle à ce que nous pensons du faible rôle de la compression dans la genèse des accidents tardifs.

On a invoqué aussi la compression pour expliquer certains signes qui accompagnent ordinairement la formation des abcès cérébraux. Les expériences de Malinowski[1] sur la formation de ces abcès lui ont fait voir que cette lésion (l'abcès cérébral) retentit à distance de son foyer, et qu'elle n'irrite pas seulement les parties immédiatement voisines. Ceci est cause que les symptômes des abcès sont multiples et ne permettent pas souvent une localisation exacte du foyer purulent, certains signes devant être rapportés à des troubles d'autres zones que celles directement détruites ou irritées. La clinique confirme ces données et en montre l'exactitude dans toutes les lésions cérébrales. On voit à chaque instant une lésion en foyer du cerveau, bien localisée (abcès, contusions, hémorragies, ramollissement) s'accompagner de signes de diffusion (perte de connaissance, stertor, hémiplégie, coma, etc.), qui n'indiquent nullement une compression qui ne saurait exister et être identique dans tous les cas et encore moins une destruction de tous les centres corticaux correspondant aux signes de paralysie observés, mais

[1] Malinowski, *Centralblatt für med. Wiss.*, 1891, p. 162 : Sur la production artificielle des abcès du cerveau.

seulement le retentissement de la lésion en foyer sur les fonctions de centres indemnes de toute altération. Cette action à distance, dont la voie est constituée par les nombreuses fibres d'association qui relient entre elles toutes les régions du cerveau, paraît d'autant plus importante que la lésion provocatrice s'est produite plus brusquement.

Plutôt donc que d'admettre une compression hypothétique, on nous permettra, sans en nier tout à fait la possibilité, dans quelques cas exceptionnels de pathologie cérébrale, de rejeter cette théorie au moins pour la grande majorité de nos observations et pour toutes les raisons que nous venons d'exposer, de chercher une autre explication à la genèse des troubles nerveux.

2° *Théorie de la circulation complémentaire de M. Pierret.*

M. Pierret ayant noté combien sont fréquentes les hyperostoses du crâne, chez les malades soumis à la trépanation, a voulu voir une relation de cause à effet entre ces hyperostoses et les troubles nerveux.

Devant l'impossibilité souvent évidente d'une compression du cerveau, il a essayé de démontrer que les troubles cérébraux sont dus à une gêne de la circulation de l'encéphale, et que cette perturbation circulatoire tient elle-même à l'existence d'un foyer de condensation du crâne au niveau du siège du traumatisme antérieur.

D'après lui, une condensation de la substance osseuse vers la voûte cranienne, et principalement au voisinage du sinus longitudinal et des sinus latéraux, aurait pour

effet d'étouffer les voies anastomotiques qui unissent, à travers le crâne, les deux systèmes veineux intra-cranien et péricranien et la suppression de ces anastomoses suffirait à amener une perturbation profonde dans la circulation du cortex cérébral. Une stase veineuse se produirait dans l'encéphale, avec encombrement consécutif des produits de déchet dus au fonctionnement du cerveau, et quand cet encombrement serait trop grand, le cortex, irrité par les résidus accumulés, réagirait par la décharge nerveuse constituant l'attaque d'épilepsie jacksonienne.

Ne devant pas l'adopter, nous n'entrerons pas trop dans le détail de cette théorie que M. Pierret aimait à développer.

Nous ajouterons cependant que M. Pierret, voulant généraliser son idée, expliquait par le même mécanisme les attaques d'épilepsie idiopathique, et bien d'autres troubles cérébraux.

Chez les individus atteints par un traumatisme céphalique antérieur, c'est celui-ci qui créerait des foyers d'ostéite condensante du crâne, causes des troubles cérébraux.

Chez les individus entachés d'hérédité névropathique, ce serait une tendance héréditaire à l'hyperostose cranienne, vice spécial du développement du crâne, qui serait aussi la vraie cause des attaques de l'épilepsie idiopathique et de ses autres manifestations. L'épaississement ou la condensation des os du crâne étoufferaient ainsi peu à peu la circulation veineuse collatérale ou complémentaire dont nous avons parlé, et qui serait nécessaire d'après M. Pierret au bon fonctionnement de l'encéphale. Et M. Pierret rapprochait volontiers les crises

d'épilepsie, soit essentielle, soit jacksonienne des crises convulsives provoquées par l'asphyxie et l'accumulation de CO^2 dans le sang.

En même temps, le professeur de médecine mentale faisait ressortir combien sont fréquentes les anomalies craniennes chez les épileptiques et chez les dégénérés héréditaires et il accumulait, sans trop de peine, des crânes appartenant à ces diverses catégories de maladies cérébrales, et présentant tous plus ou moins l'épaississement cranien pour lui caractéristique.

Il affirmait ensuite que les améliorations obtenues par la craniectomie devaient être rapportées à la formation, au niveau des points trépanés, d'une zone de tissu néoformé, où de nombreuses anastomoses s'établissaient entre la circulation méningée, c'est-à-dire encéphalique et la circulation superficielle de la tête.

Allant plus loin, M. Pierret découvre que les paralytiques généraux, les maniaques et d'autres aliénés offrent fréquemment aussi de l'épaississement des os du crâne et il n'hésite pas à rapporter leurs troubles cérébraux à cette altération du crâne, toujours d'après le même mécanisme.

Il pense même qu'à la longue la gêne circulatoire, dont il invoque l'action, est capable de créer dans le cerveau des lésions matérielles (encéphalite, ramollissement, hémorragies, etc.), diffuses ou en foyer, dont il rattache ainsi l'origine à une tare héréditaire.

Il nous a semblé, en relisant dans les divers ouvrages, même les plus récents, d'anatomie, que c'était singulièrement exagérer l'importance des quelques anastomose qui peuvent relier les circulations encéphalique et extra-

cranienne, que d'attribuer un si grand rôle pathogénique à leurs moindres altérations.

Il semblerait, d'après les dires de M. Pierret, que les sinus dure-mériens sont incapables à eux seuls d'assurer la déplétion sanguine du cortex cérébral.

En réalité, la circulation sanguine de retour de l'encéphale, déjà grandement favorisée chez l'homme par la situation verticale de la tête, paraît à la plupart des physiologistes bien suffisamment abritée contre les causes de gêne, par le volume et la conformation des voies qui lui sont ouvertes.

On peut même voir des parties importantes de ces voies de retour lésées et obstruées sans qu'il en résulte des troubles persistants, grâce précisément aux diverses anastomoses, décrites surtout par Trolard, qui leur permettent de se suppléer réciproquement.

Salzer [1] a ponctionné et réséqué le sinus latéral pour un thrombus qu'il renfermait, et cette ablation n'a eu aucune suite fâcheuse.

Paterson [2] a cité un cas de déchirure du sinus longitudinal à la suite de fracture du crâne par coup de revolver. Le malade était paraplégié, sans convulsions ni troubles mentaux.

La paraplégie disparut au bout de quatre mois et la déchirure du sinus longitudinal ne laissa plus d'autre trouble à sa suite.

Deux fois, Maskin [3] eut à intervenir pour thrombose et suppuration du sinus latéral, dans un cas même la veine

[1] Cité par Rieffel, *Gaz. des hôp.*, 7 mars 1891, p. 257.

[2] Paterson, *New-York med. Journal*, p. 372, 5 octobre 1889

[3] Maskin, Deux cas d'affection de l'oreille compliquée de throm-

jugulaire avait été détruite, mais la guérison eut lieu, et il paraît bien que la circulation en retour se rétablit complétement, malgré l'obstruction de voies aussi importantes.

M. Poncet [1], dans un cas où le sinus longitudinal supérieur se déchira, fit le tamponnement de ce sinus à la gaze iodoformée, et il n'en résulta pour le malade aucun inconvénient.

Un cas analogue avec déchirure accidentelle du sinus longitudinal, et tamponnement consécutif sans autre accident, a été publié par Rawdon [2].

Dans un cas de W. Taylor [3] il fallut, sur un homme dont le sinus longitudinal supérieur avait été blessé par un fragment osseux, non seulement faire le tamponnement, mais laisser à demeure deux pinces hémostatiques. La guérison fut complète et il ne resta aucun accident ultérieur.

Dans un autre cas (tumeur de la dure-mère), Terrier (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 4 août 1891) n'a pas hésité à faire la résection du sinus longitudinal supérieur. Il n'a pas eu à s'en repentir.

M. Mac-Caskey [4] a recherché à propos de deux cas personnels de thrombose cérébrale tous les cas semblables. Essayant de résumer la symptomatologie des obstructions

bose et de suppuration du sinus latéral avec signes de pyhémie traitées avec succès (*Lancet*, n° 3536, juin 1891).

[1] Poncet, *in* thèse Tellier, Lyon, 1890, p. 86, obs. XLIII.

[2] Rawdon, *Lancet*, 22 juillet 1893.

[3] Taylor, *Medic. News*, 27 juin 1891, p. 720.

[4] Mac-Caskey, *Med. News*, 13 février 1892, p. 176-178 (*Rev. int. de lib. méd.*, 1892, p. 115).

veineuses du crâne, il a mis en relief les opinions contradictoires des auteurs et montré que cette partie de la pathologie cérébrale présente encore bien des incertitudes.

Des observations déjà faites, il conclut que l'obstruction du sinus longitudinal supérieur paraît s'accompagner de céphalalgie et d'épistaxis : quant aux sinus latéraux, les signes de leur obstruction lui paraissent bien plus fugaces, et moins faciles encore à déceler.

Paulsen [1] qui a réuni neuf cas de thrombose des sinus ne leur trouve pas non plus de caractéristique bien nette, et il propose d'en faire systématiquement l'ouverture.

Il semble au reste que la congestion veineuse de l'encéphale n'est pas d'une production aussi facile que le suppose M. Pierret, et que ses symptômes ne sont pas ceux qu'il lui attribue.

Reisenger [2], après avoir essayé de reproduire la congestion veineuse en liant la veine cave supérieure, déclare que, quelque grand que soit l'obstacle à la sortie du sang veineux contenu dans la cavité cranienne, il n'en résulte au moins immédiatement aucune convulsion. La ligature de la veine cave supérieure peut bien dans certaines conditions déterminer des hémorragies intra-craniennes, qui sont probablement en relation étiologique avec les convulsions que l'on observe alors ; mais la règle est qu'elle se compense plus ou moins rapidement ; elle ne provoque pas nécessairement des troubles fonctionnels cérébraux primitifs ni secondaires.

[1] K. Paulsen, Les accidents cérébraux de l'otite moyenne chronique (*Arch. méd. du Nord*, XXIII, 1891).

[2] Reisenger, *Zeitschr. für Heilkunde*, n° 1, p. 1, 1893.

En résumé, l'obstruction des voies principales du retour du sang de l'encéphale (sinus) n'est pas fatalement suivie de troubles cérébraux durables. Elle peut se compenser assez facilement, même lorsqu'elle s'est produite brusquement (traumatismes).

M. Pierret soutient que des troubles cérébraux de longue durée peuvent résulter des altérations non plus des voies veineuses principales du cerveau, mais de voies anastomotiques très secondaires, mais tout le monde ignore sur quelles expériences s'appuie M. Pierret.

Il n'a jamais pu citer à l'appui de sa théorie un seul fait montrant le prétendu retentissement de l'hyperostose condensante sur la circulation encéphalique.

Quant à la fréquence de l'hyperostose cranienne, dans les accidents nerveux tardifs des traumatismes craniens, et aussi chez les épileptiques et certains aliénés, nous n'hésitons pas à l'admettre tout en lui déniant le rôle pathogénique que M. Pierret veut lui faire jouer.

Rejetant donc avec la théorie de la compression cérébrale, celle de la circulation collatérale de M. Pierret, ainsi que le rôle qu'il lui fait jouer dans le mode d'action de la craniectomie, nous allons chercher si l'on ne peut expliquer autrement, et la pathogénie des accidents tardifs des traumatismes craniens et le mode d'action de la craniectomie.

3° *Les lésions cérébrales, causes des accidents.*

Pour se rendre compte de la genèse de ces nombreux troubles cérébraux qui surviennent plus ou moins long-

temps après les traumatismes céphaliques, il faut, croyons-nous, se reporter aux diverses recherches qui ont été faites à ce sujet.

Beaucoup de chirurgiens ont cherché à reproduire les accidents traumatiques du crâne et en particulier la commotion cérébrale à ses divers degrés. Presque tous ont constaté par des moyens variés, que les traumatismes craniens retentissaient indirectement sur le cerveau, et y provoquaient la formation de foyers de contusion, correspondant aux points du crâne frappé. Ce sont ces recherches dues à Chassaignac, Pirogoff, Alquié, Beck, qui ont fait admettre généralement que la commotion cérébrale était liée à l'existence de lésions matérielles du cerveau, au niveau des hémisphères principalement.

Quelques auteurs, il est vrai, ont présenté des résultats contradictoires, et prétendu que les accidents cérébraux des traumatismes céphaliques étudiés généralement au chapitre de la commotion cérébrale, pouvaient se produire, en dehors de toute lésion matérielle des centres nerveux.

Parmi ces expériences, celles qui ont le plus attiré l'attention sont dues à W. Koch et Filehne[1]. Mais elles sont passibles de deux objections; la première est relative au procédé employé. Ces auteurs frappaient avec un marteau, à petits coups redoublés, la tête des lapins en expérience. Or ce *modus faciendi* ne rappelle pas assez exactement le choc traumatique ordinairement unique subi par les sujets de nos observations. Dans les conditions de ces expériences, rien ne prouve que la douleur et l'épuisement

[1] Koch et Filehne, *Archiv für klin. Chirurgie*, XXIIe vol., 2e fasc. p. 190.

nerveux dus à des chocs répétés ne fussent pour quelque chose dans la production des accidents observés (arrêt de la respiration et de la circulation, perte de connaissance).

En second lieu, on peut reprocher à toutes les expériences semblables, que l'examen histologique du cerveau n'ait pas été pratiqué.

Koch et Filehne ayant sacrifié plusieurs de leurs animaux après un temps variable, n'ont pu constater le plus souvent aucune lésion matérielle importante du cerveau. Mais il ne s'agissait que de l'examen à l'œil nu, or les recherches ultérieures ont montré que le cerveau pouvait encore être sérieusement altéré, alors qu'il paraissait sain à l'examen macroscopique minutieux.

Le mérite de cette observation revient surtout à Alexander Miles[1]. Il a démontré expérimentalement que les traumatismes craniens tant soit peu intenses déterminent dans l'encéphale par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien des petits foyers de contusion d'importance proportionnée à l'intensité du traumatisme. Vers les points frappés, il se produit suivant les lois établies par Duret, de Lille, un cône de dépression. D'après Alexander Miles, le liquide encéphalique, repoussé de la zone de percussion, subit une sorte de mouvement d'onde qui l'entraîne brusquement hors de cette zone. Cette onde détermine à ce niveau dans la substance encéphalique par suite de la disparition momentanée du liquide, qui normalement

[1] Alexander Miles, On the mecanism of brain injuries *(Brain part.*, LVII, p. 154, ann. 1892, et *Repert. Roy. College Phys. Edinburg*, vol. IV).

exerce une certaine pression sur les vaisseaux cérébraux, des lésions de nature surtout vasculaire (effraction des petits vaisseaux, hémorragies).

L'auteur rattache les accidents de la commotion cérébrale à l'action vaso-motrice exercée sur les vaisseaux cérébraux par les centres vaso-moteurs du bulbe. Ceux-ci seraient irrités par des altérations légères dues à l'irruption du liquide encéphalique hors des ventricules au niveau des corps restiformes.

Quoi qu'il en soit du rôle des centres bulbaires dans le mécanisme intime de la commotion cérébrale, nous retenons le fait des lésions histologiques et des petits foyers de contusion cérébrale observés par Miles.

On voit qu'à côté des lésions plus importantes jadis signalées par Blandin, Lanson, Nélaton, Chassaignac, etc., qui déjà avaient parlé de petits épanchements sanguins disséminés dans la substance cérébrale (apoplexies capillaires) il faut faire la part dans la genèse des accidents à des lésions histologiques pouvant échapper à l'œil nu.

Ces lésions s'observent alors même que les parois du crâne sont intactes. Or, si l'on veut réfléchir que dans plusieurs des observations que nous rapportons à la fin de cette thèse, il y a eu fracture du crâne, quoique les troubles immédiats aient pu ne pas être très intenses, on sera porté à admettre que dans toutes ces observations il s'était produit toujours dans l'encéphale au moins des lésions histologiques telles que Miles les a observées, et que dans beaucoup de cas, il devait y avoir des foyers de contusion cérébrale plus importants, tels que Fano les admettait pour expliquer la commotion cérébrale elle-même.

Nous pouvons d'ailleurs admettre avec Moritz [1], qu'il peut ne pas y avoir toujours de relation étroite entre l'intensité du choc traumatique et le degré de la lésion cérébrale, la production d'une fracture, par exemple, pouvant absorber une partie de la violence, et tendre, surtout dans certaines conditions d'obliquité du choc, etc., à diminuer, toutes choses égales d'ailleurs, l'intensité de la commotion.

Les expériences de Miles sont à rapprocher de celles qui ont été faites en particulier par Schmaus [2]. Cet expérimentateur a fait voir que des chocs traumatiques modérés, même sans amener de lésions du côté de la peau et du rachis, provoquent la commotion spinale, en déterminant dans la moelle des altérations purement histologiques qui suffisent à expliquer les accidents ultérieurs (paralysie, atrophie, etc.). Ces altérations étaient plus accusées dans la substance blanche que dans la substance grise, et elles étaient plus nettes et plus intenses au bout de quelque temps qu'immédiatement après le traumatisme. Les éléments nerveux sont donc atteints dans leur vitalité par le traumatisme, alors même qu'ils ne sont pas d'emblée entièrement détruits, car Schmaus les voyait subir ultérieurement un processus de dégénérescence progressive en rapport avec les symptômes.

[1] Moritz, Des lésions et affections du cerveau et des méninges résultant de traumatismes crâniens *(Viertel für gerichtl. med. ind. oeff. sanitw.*, 3e série, III, p. 237).

[2] H. Schmaus, Beitrage zur Patholog. Anatomie der Rückenmarkeschütterung (commotion spinale) *(Archiv f. Pathol. mat.* Band. CXXII, Heft. 2 et 3).

Ici, nous voyons s'ébaucher l'étude de la marche des lésions nerveuses engendrées par le traumatisme. Friedmann [1] a fait à ce sujet des recherches intéressantes. S'étant attaché à l'étude des accidents traumatiques du cerveau, il les rapporte toujours à l'existence de lésions matérielles du cortex. Dans des expériences ayant pour but la production des diverses variétés d'encéphalite, il a constaté que les traumatismes céphaliques déterminaient dans l'encéphale des foyers de contusion correspondant aux points frappés et que plus tard ces foyers de contusion étaient le point de départ de lésions inflammatoires à marche généralement subaiguë ou chronique. Les lésions encéphaliques qu'il provoquait par des traumatismes simples aseptiques n'étaient souvent d'ailleurs pas visibles à l'œil nu, elles relevaient de l'histologie. Leur évolution était caractérisée par une marche beaucoup moins rapide que celle des lésions d'encéphalite suppurée provoquées par l'introduction de matières septiques dans une plaie cérébrale. Cette encéphalite traumatique se résolvait progressivement en une sclérose croissante en majeure partie interstitielle.

En conséquence des recherches que nous venons de citer, n'admettant pas que la compression cérébrale, ou la gêne de la circulation collatérale de M. Pierret, puissent expliquer les accidents tardifs des traumatismes craniens, au moins dans la généralité des cas, nous nous croyons autorisé à faire remonter les accidents aux lésions laissées dans l'encéphale par le traumatisme.

[1] Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie den acuten Encephalitis (*Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrank.*, Bd. XXI, Heft. 3, p. 836 et B XXI, Helft. 2, p. 461, ann. 1889).

Ces lésions primitives peuvent être de nature histologique et échapper à l'examen fait à l'œil nu ou consister en altérations plus grossières ; épanchements sanguins, abcès, foyers de contusion, etc.

Parmi les quelques autopsies qui ont été faites en pareils cas, aucune, croyons-nous, n'autorise à infirmer cette hypothèse : à savoir que les lésions encéphaliques ne font jamais défaut.

Macpherson[1], dans deux cas où il a pratiqué l'autopsie, a signalé des altérations histologiques spéciales portant sur les cellules du cortex cérébral et qui dénotent encore le retentissement du traumatisme sur les éléments nobles du cerveau, en l'absence de grosse lésion macroscopique.

Friedmann[1] a publié aussi deux cas d'autopsie à la suite d'accidents tardifs de traumatisme cranien. L'un d'eux au moins a été très contesté, à cause de la nature des symptômes. La mort était survenue au cours d'une maladie infectieuse (influenza) trois ans après le traumatisme. Chez l'autre, mort avec des phénomènes graves, ayant suivi une période de tolérance relative de cinq mois, il n'y avait pas de lésions du crâne, ni de lésions appréciables

[1] Macpherson, Vacuolation of nerve all nuclein... in cerebral concussion *(Lancet*, 21 mai 1892, p. 1127-1129).

[2] Friedmann, Sur une forme grave particulière d'accidents consécutifs à la commotion cérébrale et sur le complexus symptomatique qui généralement l'accompagne *(Archiv f. Psych. und Nervenk.*, B. XXIII, 1, p. 230).

Friedmann, Contribution à l'étude des conséquences de la commotion cérébrale (XVIe congr. de neurologues et aliénistes de l'Allemagne du sud-ouest, session de Bade-les-Bains, 6 juin 1891 in *Arch. de neurologie*, t. XXIII, p. 243).

à la vue du côté du cerveau, mais le microscope décela des altérations vasculaires disséminées dans toute l'étendue du cerveau.

Dans le cas déjà cité de Duret, il y avait, nous l'avons dit, de la congestion et de l'œdème.

Nous ne parlons pas des cas où des lésions importantes (abcès, hémorragies, etc.) ont entraîné la mort et ont été retrouvées dans le cerveau à l'autopsie. Ils sont cependant nombreux et souvent l'autopsie démontre l'existence de vastes lésions cérébrales, alors que le crâne lui-même est à peine touché. Les observations III et IV parues dans le travail de M. Jaboulay[1] sur la chirurgie intra-cranienne sont des plus remarquables à cet égard, le sujet de l'observation III n'avait qu'un enfoncement osseux de 3 millimètres, et cependant à l'autopsie on vit l'hémisphère droit réduit en bouillie dans toute la portion frontale ; chez le sujet de l'observation IV, il n'y avait pas de fracture du crâne, on avait vu pendant l'opération les circonvolutions aplaties, rouges sanguinolentes, à l'autopsie tout le lobe frontal apparut détruit par une vaste contusion ainsi que la plus grande partie du lobe frontal. Il y avait aussi une contusion du cervelet.

Il peut même y avoir un abcès profond du cerveau alors que la surface paraît saine et normale. Cette apparence normale crée les plus grandes difficultés pour trouver le siège des points lésés. Aussi ne faut-il pas s'étonner que bien des chirurgiens aient insisté pour qu'on ne conclue pas à l'absence de lésions encéphaliques, dans les cas surtout où il ne paraissait pas y avoir de cause évidente

[1] Jaboulay, *Arch. prov. de chir.*, fév. 1893.

(enfoncement, hyperostose, épanchement sanguin) aux accès convulsifs.

Ainsi M. Lucas-Championnière qui fait autorité en la matière, et après lui plusieurs autres chirurgiens recommandent de ne juger de l'état sain ou morbide d'une région de l'écorce qu'en mettant à nu les parties voisines pour les comparer entre elles. La moindre différence de teinte, une nuance plus terne leur suffisent à soupçonner le siège de la légion corticale.

Gastrowitz, Grainger-Stewart ne se contentent pas de la vue et conseillent de recourir au toucher pour apprécier, par les modifications de consistance entre circonvolutions voisines, celle qui est malade.

Deaver, Berger, etc., introduisent le doigt entre le cerveau et les méninges pour s'assurer des modifications du degré d'adhérence du cortex à ses enveloppes. Mais l'aspect du cortex peut être entièrement normal sans qu'on puisse dire que toute lésion fait défaut, tant que l'examen histologique n'a pas été pratiqué.

V. Horsley, dans un cas mémorable de craniectomie pour épilepsie traumatique débutant par le pouce, n'en pratiqua pas moins systématiquement l'excision du centre du pouce après l'avoir recherché au moyen de l'excitation électrique. Cette région excisée paraissait saine, cependant l'examen histologique montra que les éléments étaient dans un état de dégénérescence avancée : il y avait là les altérations caractéristiques de la sclérose névroglique.

Pareille constatation a été faite par d'autres auteurs. Mais il est regrettable que le procédé d'excision habituellement employé pour l'enlèvement des centres corticaux

(ablation à la curette) n'ait pas permis plus souvent de pratiquer l'examen histologique.

M. Ira van Gieson[1] a donné la description d'altérations histologiques dans deux cas d'épilepsie traumatique où l'excision avait aussi été pratiquée suivant le procédé de V. Horsley (de Londres) et où le cortex paraissait normal à l'œil nu.

Signalons aussi le cas de Lloyd et Deaver publié *in the American Journal of the medical science* (nov. 1888) : Le traumatisme datait de vingt ans, des mouvements du bras gauche analogues à ceux du début des convulsions (épileptiformes) ayant été obtenus par l'électrisation d'un point de la zone rolandique, on excisa cette région. La portion excisée examinée par Allen Smith offrit des cellules multipolaires en voie de dégénérescence avec plusieurs petits foyers hémorragiques.

Ces constatations sont conformes à ce que les expériences, acquises aujourd'hui de Hitzig et Fritz d'abord (1870), puis de Ferrier, Pitres et Franck, Luciani, etc., ont appris sur le rôle de l'écorce cérébrale dans la production des convulsions épileptiformes.

Les autopsies faites confirment encore ces données.

Dans bien des cas connus d'épilepsie partielle, on a trouvé, lorsqu'on a pu faire l'autopsie, des lésions irritatives siégeant dans le cerveau au niveau des centres psycho-moteurs, alors que, à l'œil nu, on n'apercevait aucune lésion.

Nous rappellerons à ce sujet l'autopsie faite par Roller[2]

[1] Ira van Gieson, *New-York med. Record*, 1893, p. 513.

[2] Roller, *Neurol. Centralblatt*, 1889 ; in *Arch. de Neurologie*, t. XXII, p. 127.

dans un cas d'épilepsie partielle, il ne trouva pas de lésions macroscopiques, mais l'examen histologique lui révéla de fines apoplexies et des thromboses capillaires par athérome ayant déterminé des anémies miliaires.

Dans un cas de Sperling et Kronthal, on ne trouva aussi que des lésions histologiques d'ordre vasculaire.

Sur 50 cas d'épilepsie partielle qu'il avait rassemblés, Seppili [1] fait remarquer qu'il y avait toujours des lésions de l'écorce. Il est vrai que plus tard le même auteur puis Ventra ent signalé (1888) des cas d'épilepsie partielle sans lésion organique localisée de l'écorce, mais avec méningite chronique diffuse et adhérences de l'écorce (lésion irritative), mais dans ces cas le trouble circulatoire existant suffisait encore à expliquer l'épilepsie partielle par une irritation des centres psycho-moteurs.

Il serait singulier que l'épilepsie traumatique partielle fît exception à la règle et procédât d'un autre mécanisme que celui qui a été révélé par les nombreuses recherches faites sur l'épilepsie corticale.

Nous pouvons donc admettre que les accidents tardifs des traumatismes craniens sont toujours dus à une lésion des centres cérébraux.

Nous rappellerons à ce propos que la marche des symptômes ne pourrait guère s'expliquer autrement, étant donnée la présence d'une période de tolérance parfois longue.

Les recherches faites sur l'encéphalite et ses diverses variétés par Hayem, Meissner, Meyer et Beyer, Leyden, Kahler et Pick, Welt, Kiewlicz puis Friedmann ne sont

[1] Seppili. *L'epilessia corticale Reggio Emilio*, 1884.

pas en désaccord avec les données de la clinique. Ainsi Friedmann[1] a montré que pendant les mois qui suivent les processus inflammatoires primitifs déterminés dans l'encéphale par le traumatisme, les produits morbides, dans les cas ordinaires, tendent à se résorber, finalement ils s'organisent en un tissu de fibres conjonctives qui circonscrivent les produits du stade inflammatoire et les étouffent par rétraction. Ainsi naît une plaque de sclérose aboutissant lentement, parfois en plusieurs années seulement, à la cicatrisation du foyer. La période de tolérance ou d'incubation qui s'écoule entre le traumatisme et les premiers symptômes d'irritation doit correspondre à cette période de réparation des lésions. Plus tard la cicatrice cérébrale deviendra, à un moment donné, l'épine irritative d'où procèderont les accès convulsifs. Il est possible qu'en vertu du mode de vascularisation spécial à l'encéphale un îlot de sclérose situé à la surface du cerveau par exemple, entraîne par sa seule rétraction des troubles circulatoires progressivement croissants dans les parties du cerveau placées au-dessous, ou bien que cette rétraction exerce son action irritante sur les éléments (fibrilles nerveuses etc.,) qui sont inclus dans les intervalles des travées névrogliques cicatricielles.

Il est probable d'ailleurs que le processus pathogénique de l'irritation épileptogène n'est pas toujours identique. Les lésions cérébrales observées peuvent être très variées depuis l'abcès et le foyer de ramollissement, jusqu'à la simple sclérose névroglique qui échappe à l'œil nu. La

[1] Friedmann, Etudes relatives à l'anatomie pathologique de l'encéphalite aiguë non suppurée *(Archiv f. Psych.*, B. XXI, 3, déjà cité).

formation d'un abcès tardif en l'absence de toute contamination extérieure permet de supposer que les foyers de contusion primitifs peuvent devenir, peut-être-même après cicatrisation, un *locus minoris resistentiæ* formant en quelque sorte un centre d'appel pour les éléments microbiens qui viennent ajouter leurs effets destructifs et irritants habituels aux désordres déjà existants.

Peut-être aussi faut-il admettre avec Gerster et Sachs qu'une lésion une fois créée dans le cerveau, non seulement devient pour les parties voisines d'elle une cause de gêne et d'irritation, mais les met dans un état continuel d'insuffisance fonctionnelle qui provoque leur dégénérescence progressive de proche en proche, et détermine ainsi l'extension graduelle du tissu de remplissage névroglique. C'est ainsi que ces auteurs expliquent la marche extensive des symptômes et les insuccès opératoires ; toutes les fois qu'on n'est pas intervenu avant leur généralisation on n'aurait pas opéré à temps.

Quoi qu'il en soit de ces théories, c'est dans le cerveau et non hors de lui, dans le crâne ou la dure-mère, qu'il faut, croyons-nous, chercher la véritable anatomie pathologique des accidents tardifs des traumatismes craniens en rapport intime avec la pathogénie des accidents ; en n'accordant qu'une importance très relative à la compression, nous sommes amené à faire bon marché des lésions macroscopiques du crâne et de la dure-mère, dont la description trop exclusive doit faire place dans l'avenir à celle des lésions cérébrales : cicatrices névrogliques ou scléreuses, foyers de ramollissement, kystes sanguins ou autres reliquats de l'action exercée sur le cerveau par le traumatisme.

Pour le moment, nous pensons qu'on ne saurait actuellement préciser les rapports qui existent sans doute entre les lésions cérébrales et les symptômes observés.

Conformément à ce que nous ont appris les recherches de physiologistes, nous avons admis déjà que le siège des lésions était en rapport avec le siège des convulsions pendant ou au début de l'accès.

D'après les lois de la pathologie nerveuse et les principes qui résultent des expériences faites sur les localisations cérébrales, nous devons aussi admettre que les centres qui correspondent aux groupes musculaires convulsés ne sont pas le siège de lésions destructives. Celles-ci, d'après les mêmes règles seront, en revanche, légitimement soupçonnées dans les paralysies persistantes qui peuvent précéder ou suivre les périodes convulsives, ainsi que nous en donnons des exemples.

On pourra admettre enfin que la contracture résulte de la dégénérescence des faisceaux blancs, quoique toutes ces applications des règles de la pathologie nerveuse ne soient pas sans soulever des difficultés dans les cas traumatiques.

Mais on ne peut aller plus loin, et dire pourquoi dans tel cas il y a de la contracture, et dans tel autre des mouvements choréiques ou athétosiques, pourquoi les troubles de la sensibilité sont ici presque prédominants et ailleurs font complètement défaut.

Nous devons nous contenter des faibles connaissances que nous venons d'exposer pour essayer maintenant de pénétrer avec plus de chances le mécanisme de la craniectomie si sujet à controverses.

Retenons seulement cette conclusion : Les accidents

tardifs des traumatismes craniens ne tiennent habituellement pas à une compression, et jamais à une gêne de la circulation collatérale de M. Pierret, mais il est rationnel de les rapporter à des lésions variables siégeant dans le cerveau lui-même et provoquées primitivement par le retentissement du traumatisme céphalique sur l'encéphale.

4° *Mode d'action des craniectomies.*

Les craniectomies peuvent, en ce qui concerne les accidents tardifs des traumatismes craniens, être divisées en quatre classes :

1° Dans la première, nous placerons les cas où l'encéphale étant mis à nu, le chirurgien l'a incisé et a donné issue à du pus collecté en foyer. S'il est désirable d'évacuer le pus, toutes les fois qu'il s'en est formé dans l'encéphale, il est certain que sa présence au sein du cerveau peut coexister avec une apparence saine de la surface. D'où le précepte de faire à tâtons des ponctions avec une aiguille de Pravaz ou avec celle des aspirateurs de Potain ou de Dieulafoy, pour aller à la recherche du pus avant de plonger le bistouri dans les circonvolutions. Dans cette catégorie d'opérations, il n'est pas douteux que l'issue seule des éléments infectieux ne fasse cesser les troubles qu'ils provoquaient par leur présence au sein de l'organe. Nous ne nous arrêterons pas sur ce mode d'action de l'opération.

Il est prouvé aujourd'hui qu'on peut impunément inciser, ponctionner le cerveau, et le chirurgien doit le faire

toutes les fois qu'il croira à l'existence d'un foyer purulent du cerveau, de même qu'il doit évacuer le pus qui peut être infiltré dans les méninges. Ensuite le foyer purulent est lavé, détergé et drainé.

L'amélioration se fait d'ordinaire sentir de suite après cette évacuation, mais les symptômes ne disparaissent pas d'emblée, et dans bien des cas on peut voir que la guérison complète s'est fait attendre assez longtemps. Il n'y a rien là d'ailleurs de spécial aux traumatismes céphaliques, et pareille chose peut s'observer par exemple dans les abcès cérébraux succédant aux affections de l'oreille.

Dans la plupart des cas, quoique, ainsi que nous l'avons fait remarquer, la chose souffre quelquefois exception, la présence du pus dans le cerveau se révèle au chirurgien par des poussées de fièvre, des frissons et des signes généraux (abattement, délire, coma) qui commandent une intervention rapide. Alors l'évacuation du pus s'impose, et il ne faut pas se contenter d'une simple craniectomie.

Dans les cas douteux, la même règle ne saurait être imposée, et chaque chirurgien agit alors suivant son tempérament. C'est dans un cas de ce genre que M. Pozzi consulté n'hésita pas à affirmer l'existence d'un abcès intra-cranien en se basant principalement sur la continuité de douleurs hémicraniennes et à conseiller une intervention sur le cerveau, ce qui valut un succès parfait à M. L. Picqué (voir l'obs. LII).

Dans ces cas néanmoins la méthode de recherche du pus à l'aide d'une seringue de Pravaz est trop facile et inoffensive pour ne pas être essayée.

2° Dans une deuxième classe, nous rangerons les cas où il y a eu excision ou curettage d'une portion plus ou

moins étendue de la substance cérébrale. C'est en tenant compte des principes des localisations cérébrales que le chirurgien va à la recherche du foyer morbide à exciser. Il se laisse guider aussi d'abord par le siège des cicatrices extérieures cutanées ou craniennes, ensuite par les moindres modifications d'aspect et de consistance des circonvolutions qu'il compare entre elles. Plusieurs chirurgiens ajoutent à ces constatations, d'après la pratique de Horsley, le contrôle de l'excitation électrique des circonvolutions. Souvent cette excitation a pu reproduire une ou plusieurs des phases des accès convulsifs et confirmer l'opérateur dans l'idée qu'il avait bien sous les doigts la cause des accidents.

Cette pratique de l'excitation électrique préconisée par M. V. Horsley est surtout avantageuse lorsque l'aspect extérieur du cortex est absolument normal.

M. Bergmann[1], le premier osa pratiquer l'excision cérébrale même dans ces cas où la substance cérébrale est normale.

Bientôt M. Horsley[2] suivit cette pratique et l'érigeait en principe. Il a trouvé quelques imitateurs[3] surtout en Amérique. Partant de ce fait que la lésion irritative siège dans le cerveau lui-même, on admet que l'excision est le meilleur et le plus sûr moyen de débarrasser le cerveau de la lésion qui l'irrite. Cette méthode a donné de beaux résul-

[1] Von Bergmann, *Deusche milit. Zeit.*, 1887, XVI, p. 213.

[2] Horsley, *British med Journ.*, 1886, p. 670.

[3] Keen, *Amer. j. of med. sc.*, octobre 1888.

Nancrède et Deaver, *Amer. j. of med. sc.*, novembre 1886, p. 477.

tats, alors que parfois les autres procédés de craniectomie avaient échoués.

Les chirurgiens qui ont pratiqué l'excision sont aujourd'hui assez nombreux. Quelques-uns excisent systématiquement, un bien plus grand nombre ont excisé sans parti-pris. Citons parmi ceux qui ont fait cette opération : Lloyd, W. Keen, Mac-Ewen, Nancrède, Gerster, Macewen (de Glascow), Demons (de Bordeaux), Lucas-Championnière, Jeannel, Duchamp (de Saint-Étienne), etc., etc.

Cependant, malgré de nombreux faits, MM. Gerster et Sachs constatent que ce procédé n'assure pas une réussite certaine, si surtout l'intervention se fait à une époque trop éloignée du début des accidents et M. Forgues déclare que ses résultats n'ont pas été en somme notablement supérieurs à ceux des autres procédés.

Dans nos observations, on verra deux craniectomies pratiquées pour une même lésion : un foyer de ramollissement. Dans un cas, l'ablation du foyer morbide a été faite, dans l'autre, le chirurgien jugeant la lésion au-dessus de ses ressources, n'y a pas touché. Or, dans ce dernier cas, le succès obtenu a été bien plus complet que dans le premier cas (obs. XXXVII et XXXVIII).

Si le procédé de l'excision soit au bistouri, soit par raclage à la curette, ne s'est pas généralisé, c'est en grande partie, à cause de la double crainte où on était que la cicatrice cérébrale ainsi créée n'entraîne ultérieurement elle-même le retour des accidents (Lloyd) et que la disparition d'un centre cortical ne laisse à sa suite une paralysie persistante qu'il vaudrait mieux éviter.

Ces craintes pouvaient s'appuyer sur les nombreuses expériences où on voit l'ablation des centres moteurs

corticaux suivie de paralysie des groupes musculaires correspondants (Hitzig, Ferrier, Pitres, Fr. Franck, etc.).

Les premières tentatives d'excision (Horsley) furent en effet suivies d'une paralysie des muscles antérieurement convulsés : l'opération avait fait succéder une paralysie à des spasmes. Ce résultat concordait avec les recherches de Luciani, vérifiées plus tard par MM. Pitres et Franck, par Unverricht et par Novi, recherches qui montrent que les accès convulsifs épargnent les groupes musculaires dont les centres moteurs ont été détruits.

Luciani parvenait même à arrêter des convulsions provoquées artificiellement par l'excitation de centres moteurs chez des chiens, en extirpant les centres moteurs excités à la phase initiale des convulsions. Haidenain, Munk et Novi ont confirmé le fait.

De plus Luciani [1] vit plus tard que tous les cinquante chiens auxquels il avait extirpé les régions psycho-motrices ou psycho-sensorielles devenaient ultérieurement épileptiques et même épileptiques vrais, chose déjà constatée par Hitzig sur plusieurs des animaux qu'il avait opérés.

On pouvait se demander si les personnes auxquelles une excision cérébrale avait été pratiquée, n'allaient pas garder une paralysie persistante et ne redeviendraient pas ultérieurement épileptiques.

Les faits cliniques n'ont pas confirmé ces craintes ; au point de vue des convulsions surtout il ne semble pas que, sur les nombreux faits d'excision publiés jusqu'ici, on ait

[1] Luciani, Sulla epilessia provocata da traumatismi del capo et sulla transmizione ereditaria della medesima, communicazione orale (*Archiv. ital. per le mal. nerv.*, 1881, p. 206).

observé une influence aussi néfaste de la cicatrice cérébrale. C'est que peut-être la comparaison n'était pas parfaite que l'on établissait entre les chiens de Luciani dont le cortex était soumis à des excitations répétées et où les précautions antiseptiques n'avaient pas les mêmes raisons d'être rigoureuses, et les malades qui se confient aux soins des chirurgiens.

Nous devons constater aussi que les paralysies, que l'on redoutait dans les régions correspondantes aux centres excisés, ne se sont pas fatalement produites [1] ou n'ont été que très incomplètes, et que lorsqu'elles ont existé, elles ont pu rétrograder progressivement, soit que les divers centres moteurs soient assez étendus pour n'avoir pas été complètement enlevés, soit qu'une suppléance s'établisse dans les centres corticaux voisins, ou d'après les idées de Ziehen, dans les ganglions basilaires du cerveau, soit encore que de nouveaux éléments cellulaires nés des noyaux ou de la prolifération cellulaire des parties voisines puissent reconstituer le centre disparu.

Quoi qu'il en soit, en présence des succès dus aux autres modes de craniectomie exempts des critiques adressées à l'excision cérébrale, le chirurgien sera, croyons-nous, toujours autorisé à se soustraire à cette pratique, malgré les éloges enthousiastes dont elle a été l'objet.

Plusieurs auteurs, dont MM. Gerster et Sachs, mettent les insuccès de l'excision cérébrale sur le compte

[1] Keen, *Wien. med. Bl.*, n°s 45 et 46 ;
Reeve, *New-York med. journ.*, 29 mars 1890, p. 348 ;
Lloyd et Deaver, *Americ. j. of med. sc.*, novembre 1888;
Hochenegg, *Sem. méd.*, 1892, p. 108.

d'une intervention trop tardive ayant laissé à la sclérose névroglique ou à des lésions dégénératives le temps de se diffuser dans le cerveau et de rayonner loin des foyers primitivement lésés.

Quelle qu'en soit l'explication, nous retenons le fait de ces insuccès et nous ferons observer qu'il ne manque pas de cas de craniectomies multiples sans excision, successivement faites chez le même individu, où les dernières opérations amenaient des améliorations plus considérables que les premières.

La chose est utile à considérer, pour que dans les cas où l'excision pratiquée après les autres procédés a paru mieux réussir qu'eux, on soit moins tenté de faire honneur à l'excision des résultats qui auraient pu peut-être survenir sans elle par une opération plus simple.

Nous ne ferons que signaler au sujet de l'excision cérébrale la pratique indiquée par Negro[1] consistant dans la destruction électrolytique des foyers corticaux. Cette pratique n'a guère à son actif que le cas publié par Negro lui-même.

3° Dans la troisième et dans la quatrième classe nous réunirons toutes les craniectomies où l'on n'a pas touché au cerveau lui-même. La première de ces deux classes comprenant les cas où la dure-mère a été incisée, l'autre ceux où elle a été respectée. Les améliorations dues à ces procédés ne sont guère contestables.

Avec l'hypothèse que nous avons admise d'une lésion cérébrale, comment agissent ces opérations, par quel mécanisme l'ablation d'une portion du crâne, avec ou sans

[1] Negro, *Gazz. med. di Torino*, 10 déc. 1891.

incision de la dure-mère, suffit-elle à provoquer les améliorations constatées ?

Il nous a semblé que ce processus curatif, encore mal élucidé malgré les nombreux travaux publiés sur la craniectomie, devait dans ce genre d'opérations tenir principalement à deux causes ; 1° l'écoulement du liquide cérébro-spinal ; 2° une influence réflexe exercée directement sur le cerveau par le voisinage de la plaie cranienne elle-même.

On peut dire que l'issue du liquide encéphalique est constante toutes les fois que la dure-mère est incisée. Quand, par exception, elle ne se produit pas tout de suite après cette émission, elle ne tarde pas cependant à se produire.

L'écoulement du liquide cérébral peut parfois durer longtemps et être assez abondant. Plusieurs chirurgiens ont noté que les pansements étaient assez vite imbibés d'un liquide clair s'écoulant de la plaie d'une façon continue, et en étaient teintés quand ce liquide se mélange à du sang.

Quel peut être l'effet de l'écoulement de ce liquide sur la lésion irritative cérébrale ? Nous pouvons l'induire de ce que nous voyons se produire ailleurs dans des conditions semblables.

Lorsque dans une pleurésie séreuse on soustrait par des ponctions à un malade porteur d'une lésion en foyer de la plèvre, lésion le plus souvent tuberculeuse, une certaine quantité du liquide pleural, on voit souvent la lésion pleurale s'améliorer, bien qu'on n'ait pas touché directement à cette lésion.

Pareille chose se passe en cas d'hydrocèle, et l'évacua-

tion du liquide de l'hydrocèle suffit parfois à amener la disparition de celle-ci, preuve évidente que les lésions génératrices de l'hydrocèle ont été améliorées par la simple soustraction du liquide. Le même phénomène s'observe dans les lésions de l'œil, et un foyer inflammatoire d'irido-choroïdite est souvent amélioré et amené à guérison par une simple paracentèse.

Pour mieux dire, le fait est d'ordre général, et dans toutes les lésions siégant au voisinage des cavités séreuses de l'organisme, il semble que la soustraction d'une certaine quantité de liquide suffit à déterminer un processus curatif parfois remarquable.

L'amélioration qui suit l'évacuation du liquide cérébro-spinal dans les cranectomies pour accidents tardifs de traumatismes craniens, nous paraît du même ordre de faits.

Le liquide évacué doit tendre à se reformer ; sa formation et son abondance étant liées à l'activité de la circulation encéphalique, il est juste de supposer que l'évacuation du liquide encéphalique détermine une hyperémie de l'encéphale, qui est sans doute la véritable cause des améliorations constatées.

Cette hyperémie curative ne la retrouve-t-on pas toutes les fois qu'une lésion chronique et invétérée tend à la guérison.

Qu'on fasse des pointes de feu, de la vésication, ou des cautérisations, qu'on pratique la révulsion par n'importe quel procédé, lorsque par exemple on traite une conjonctivite chronique par le nitrate d'argent, ou le sulfate de cuivre, on voit toujours l'amélioration suivre une phase d'hyperémie intense, qui, dans le cas cité, s'accompagne d'une exsudation considérable (larmoiement).

Exsudation et hyperémie se trouvent réunies dans les craniectomies sans incision du cerveau.

Et ce n'est pas là une simple hypothèse : plusieurs autopsies ont démontré avec quelle intensité retentit sur la circulation encéphalique, l'évacuation du liquide cérébro-spinal : Quand la mort a succédé, soit à des ponctions répétées (cas de Quincke, Keen, etc.) soit à des craniectomies avec incision de la dure-mère, l'autopsie révélait un état congestif remarquable de la pie-mère et du cerveau.

Les deux autopsies publiées par M. Pollosson au VIe Congrès français de chirurgie (1892) et où la mort avait succédé sans phénomènes fébriles à une craniectomie exploratrice, parlent aussi dans le même sens ; la congestion méningée et encéphalique y était intense.

Quant à l'écoulement du liquide encéphalique, on le voit s'effectuer déjà et ce liquide sourdre en gouttelettes, avant que la cavité sous-arachnoïdienne ait été ouverte. Le fait est signalé souvent, et M. Jaboulay [1] avait aussi été frappé de voir ce liquide filtrer rapidement en petite pluie à travers le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Ce liquide qui semble exsuder facilement hors de l'encéphale, peut s'écouler longtemps hors de la cavité cranienne. On sait avec quelle rapidité se cicatrisent les plaies de tête accidentelles ou chirurgicales. Les plaies de craniectomie n'échappent pas à cette règle. La réunion se fait rapidement sur la ligne de sutures cutanées, mais une observation attentive montre qu'il persiste bien après

[1] Jaboulay, *Archiv. prov. de chirurgie*, février 1893, t. II, n° 2. 30 observations de chirurgie intra-cranienne.

l'enlèvement de tout drain et des sutures, un léger orifice suintant qui correspond, sur la ligne des sutures, à l'un des anciens points de sortie des drains. Sur tous les autres points, saturés ou non, la réunion se fait très vite. Par le fin orifice qui persiste, s'écoulent lentement, d'une façon continue, des gouttelettes d'un liquide transparent qui constitue le seul obstacle à sa cicatrisation. Si à cette période, on appuie le doigt sur le lambeau superficiel dont la réunion est déjà faite, on sent l'existence d'un certain empâtement. Celui-ci est dû à la présence d'une certaine quantité de liquide, insinuée entre les bourgeons charnus néoformés qui fixent la dure-mère au lambeau superficiel. On peut, par pression, faire sourdre quelques gouttes de ce liquide par le petit orifice extérieur et se convaincre de sa parfaite ressemblance avec le liquide encéphalique. C'est ce que nous avons du moins constaté dans un cas, où nous avons pu longuement mûrir notre conviction, malgré que nous n'ayons pu faire la preuve chimique de l'origine du liquide.

Dans certains cas, l'efficacité curative de l'écoulement du liquide encéphalique se montre avec une évidence suggestive. A ce point de vue, on voit dans certaines observations l'amélioration marcher parallèlement à l'écoulement du liquide encéphalique. C'est la confirmation flagrante du rôle utile attribué par M. Jaboulay à ces cicatrices filtrantes consécutives à la craniectomie.

Mais qu'on nous permette ici d'aller jusqu'au bout de notre pensée : bien que la chose puisse paraître extraordinaire, les craniectomies avec incision de la dure-mère ne doivent pas être les seules à profiter de cette espèce de dégorgement de l'encéphale dû à un écoulement plus ou moins prolongé du liquide encéphalique.

Dans quelques cas au moins, une filtration de ce liquide se produit de dedans en dehors à travers la dure-mère intacte, et les craniectomies simples, sans incision de la dure-mère, peuvent ainsi bénéficier quoique dans une moindre mesure du processus curatif que nous venons d'examiner.

Anatomiquement et physiologiquement, il n'y a rien d'impossible à cette filtration à travers la dure-mère elle-même, et il ne semble pas que les lacunes qui parsèment le tissu de cette membrane et leurs rapports avec le système lymphatique péri-encéphalique soient de nature à rendre la chose difficile.

On sait que les espaces tapissés de cellules endothéliales qui se trouvent situés entre les fibres de la dure-mère communiquent avec l'espace épidural et avec l'espace subdural (arachnoïdien). A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien qui remplit les espaces sous-arachnoïdiens filtre à travers la paroi de l'arachnoïde dans la cavité subdurale, surtout au niveau des corpuscules de Pacchioni.

Une injection poussée dans l'espace épidural, ou bien dans l'intimité même de la dure-mère passe dans la cavité arachnoïdienne. Si on pratique l'injection dans l'espace sous-arachnoïdien, on voit la masse injectée remplir non seulement les espaces immédiatement voisins, mais diffuser très loin, on la voit notamment gagner les intervalles pie-mériens et fuser dans les gaines lymphatiques périvasculaires (Schwalbe, Axel Key et Retzius.)

Il y a toutes les probabilités pour que la marche du liquide encéphalique se fasse dans le sens de l'encéphale à l'espace épidural, lorsqu'un lambeau du crâne a été enlevé. Cette ablation détermine, au niveau où elle est faite, une

rupture de l'équilibre de pression qui existe normalement dans l'espace épidural et détermine un afflux de liquide à ce niveau.

Aussi peut-on voir dans ces observations où la dure-mère n'avait pas été incisée, qu'un écoulement de liquide clair et limpide ne s'en faisait pas moins par la plaie.

Dans l'observation CXI, nous avons pu souvent faire constater l'existence d'une fistulette restée ouverte pendant plusieurs mois, à cause d'un écoulement léger, mais continu d'un liquide limpide, qui, nous en avons la conviction, n'était autre que du liquide encéphalique. Et cependant, il est certain que, pendant l'opération, la dure-mère n'a pas été lésée ainsi que l'ont affirmé le chirurgien et ses aides.

Il est probable que ce cas n'est pas exceptionnel, et le dégorgement de l'encéphale par filtration hors de la dure-mère doit être la règle dans les craniectomies simples. Si on ne l'a pas signalé, c'est peut-être que, vu la lenteur de cette filtration à travers la dure-mère, le liquide est en grande partie repris par la circulation superficielle (cutanée) à mesure de son évacuation hors de la cavité sous-dure-mérienne, et sa présence ne se manifeste alors que par un léger œdème qui passe inaperçu.

Il est enfin une autre cause d'amélioration qui peut être invoquée dans toutes les craniectomies : c'est l'action hyperémique et stimulante exercée par toute plaie sur les tissus voisins. Pendant tout le temps qu'une plaie met à se réparer et même après cette période, les tissus voisins sont dans un état d'hyperactivité nutritive et d'hyperémie qui n'est certainement pas sans influence sur les lésions de nature faiblement inflammatoire situées à leur niveau.

Dans une craniectomie même simple (sans incision de la dure-mère) on doit admettre que cette action retentit à la fois sur tous les tissus voisins des points intéressés par l'opération : peau, crâne, méninges et cerveau lui-même. Il s'agit là en grande partie d'une action réflexe s'exerçant par l'intermédiaire des nerfs centripètes et vaso-moteurs. Pareils effets sont d'observation vulgaire dans toutes les plaies, et l'inhibition vaso-motrice qui se fait au niveau de chaque plaie est proportionnée à celle-ci, mais elle peut ne pas être la même dans tous les organes, toutes autres conditions égales. Il n'y a rien d'étonnant à ce que cette réaction vasculaire soit plus importante et plus diffuse dans une plaie cranienne que dans une autre région, étant donné la richesse de la dure-mère en filets sensitifs.

En somme, nous attribuerons aux deux dernières classes de craniectomies que nous étudions ensemble, un double processus curatif dont les deux éléments se font sentir inégalement, suivant qu'il y a ou non excision de la dure-mère et sont constitués d'une part par l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et d'autre part par une action réflexe de nature vasculaire.

Le mode de guérison des accidents après la craniectomie est bien mieux en rapport par son allure progressive avec ce double processus curatif, qu'il ne saurait l'être avec une décompression, si on rapportait les accidents à une compression. Ce n'est pas brusquement que l'amélioration se produit, même après l'ablation d'un enfoncement osseux, mais peu à peu, et souvent la guérison ne s'accentue franchement que plusieurs jours après l'opération, ou même plus longtemps encore après, comme s'il fallait laisser le temps à l'hyperémie encéphalique de remanier les tissus

lésés pour en faire disparaître toutes les causes d'irritation.

D'après ce double mécanisme que nous invoquons, on comprendra aisément qu'il importe peu que l'opération s'adresse à une lésion d'origine traumatique ou qu'elle vise un lésion cérébrale ou méningée ayant toute autre origine.

Et de fait les observations se multiplient aujourd'hui où on voit la craniectomie agir efficacement contre un foyer de ramollissement spontané, une méningo-encéphalite infectieuse diffuse ou en plaque, un foyer scléreux ayant succédé à une lésion microbienne, etc. Nous croyons que, dans ces cas, la craniectomie n'agit pas différemment que dans les cas de lésions traumatiques.

A la seule variété des symptômes qui font partie des accidents tardifs des traumatismes craniens et que leur caractère de signes localisés nous a fait joindre à l'épilepsie jacksonienne, laquelle généralement les accompagne, on pourrait induire en les voyant s'améliorer, que des lésions cérébrales extrêmement variées relèvent de la craniectomie.

L'amélioration, en effet, s'adresse aussi bien aux phénomènes sensitifs (anesthésie, hyperesthésie, auras sensitives, douloureuses ou non, troubles paresthésiques tels que fourmillements, démangeaisons, sensations diverses pouvant affecter le type paroxystique de l'épilepsie sensitive partielle) qu'aux phénomènes moteurs les plus variés (spasmes, convulsions, parésies et paralysies, incoordination des mouvements, mouvements choréiques, etc.).

Des troubles trophiques (amaigrissement, atrophie), eux-mêmes accompagnés d'ordinaire de paralysie semblent

pouvoir rétrocéder après cette opération : il en existe quelques exemples.

La contracture qui était à un moment regardée comme une contre-indication opératoire parce qu'elle aurait relevé d'une dégénérescence secondaire irréductible des faisceaux blancs, a au contraire plusieurs fois cédé à l'emploi du trépan, tantôt pour diminuer seulement, tantôt pour disparaître tout à fait ou pour être remplacée par une paralysie. Il est un symptôme qui paraît plus que les autres être influencé par la craniectomie : c'est la céphalalgie. Ce fait paraîtra peu étonnant si l'on réfléchit que la céphalalgie est souvent un signe de début des troubles cérébraux tardifs post-traumatiques. M. Lucas Championnière a à son actif plusieurs cas de simple céphalalgie traumatique traités et guéris par craniectomie. M. Horsley plus audacieux opère tous les malades atteints de céphalalgie rebelle, lors même que le traumatisme n'est pas en cause; il prétend n'avoir pas vu une seule fois les douleurs résister à l'opération. Cette assertion paraît quelque peu audacieuse. Nous nous contenterons de citer un cas de céphalalgie continue où le traumatisme n'était peut-être pas la cause des troubles, et où M. Jaboulay a eu un insuccès complet vis-à-vis de la douleur[1].

Les lésions trouvées sous les méninges par les chirurgiens qui les ont incisées sont très variées : kyste traumatique, cicatrice scléreuse, ramollissement ou absence de lésion apparente indiquant de simples altérations histologiques, et la seule ablation d'un lambeau du crâne avec ou sans incision de la dure-mère a été trop souvent suivie de

[1] Jaboulay, *Archiv. prov. de Chir.*, fév. 1893.

succès pour qu'on puisse refuser à ces opérations une heureuse influence sur les lésions les plus diverses du cerveau.

A ce propos, nous signalerons l'observation XII de M. Jaboulay[1] où il y avait eu une amélioration réelle, après l'opération (sans incision de la dure-mère), l'autopsie démontra qu'on avait eu affaire à un tubercule cérébral.

Le cas de Jones (obs. XXXVII) où il y avait un foyer de ramollissement qui ne fut pas touché, et où l'amélioration se produisit cependant, nous paraît aussi très suggestif.

Autrefois, la théorie de la compression était tellement en honneur qu'un chirurgien faisant une craniectomie exploratrice aurait cru avoir fait une opération inutile s'il ne trouvait pas un agent de compression qu'il pût enlever. Aujourd'hui il n'en est plus de même, et bien des chirurgiens n'hésitent pas à admettre une action indirecte de l'opération sur le cerveau et les méninges. Aussi, voyons-nous cette opération essayée contre les processus morbides les plus divers de l'encéphale. Un de nos collègues, M. Veyrat, qui prépare en ce moment sa thèse sur le traitement chirurgical des méningites, a pu réunir, nous disait-il, un bon nombre de cas où le trépan avait heureusement influencé la marche de ces maladies.

Nous n'empiéterons pas sur ce terrain, nous nous contenterons dans ce travail, de citer deux opérations de notre maître M. Jaboulay, pour les opposer l'une à l'autre, et pour montrer à la fois l'heureuse action de la craniectomie sur un processus inflammatoire méningo-encéphalitique, et la part importante prise dans cette action par

[1] Jaboulay, *loco citato*, obs. XIII.

l'écoulement du liquide encéphalique (obs. XXII et XXIII des *Arch. prov. de chir.*, mars 1893). Dans le second de ces deux cas, le liquide encéphalique ne transsuda pas, malgré une hydropisie ventriculaire, la mort survint le soir même de l'opération. Dans le premier où la guérison fut complète, l'écoulement du liquide fut abondant.

Les changements de nutrition provoqués dans le cerveau par la craniectomie sont assez intenses pour avoir même déterminé des améliorations temporaires au moins dans des cas de tumeurs cérébrales non opérées. Les faits de ce genre ne sont pas rares. Ce sont eux qui faisaient dire à M. Gerig au XXIe Congrès de la Société allemande de Chirurgie que les améliorations obtenues par la craniectomie sont imputables à des changements de pression et de nutrition survenus dans l'encéphale, et qui lui faisaient comparer, après Hoffmann, les craniectomies aux iridectomies faites dans le glaucome. Mais, si dans le glaucome on peut souvent apprécier la réalité d'une augmentation de tension dans l'œil, dont il peut-être difficile de dissocier les effets propres sur la vision, d'avec ceux directement engendrés par les lésions concomitantes des diverses parties de l'œil, on peut dire que dans les affections cérébrales post-traumatiques et dans presque toutes les autres affections qui relèvent de la craniectomie (idiotie, épilepstie, etc.), la réalité d'une augmentation de tension intra-cranienne n'est rien moins que prouvée.

D'ailleurs, même aujourd'hui les auteurs ne paraissent pas près de s'entendre sur les véritables signes propres à l'excès de tension intra-cranienne, et lorsque, dans une affection cérébrale, on constate parfois une tension excessive du liquide encéphalique, il n'est pas rationnel de

l'incriminer d'emblée, comme on l'a fait souvent, de tous les symptômes observés.

Pour ce qui est des lésions destructives du cerveau, telles que le ramollissement noté à l'observation XXXVII, sans prétendre que la seule craniectomie avec incision de la dure-mère suffise à amener la reconstitution *ad integrum* des parties lésées, nous n'en devons pas moins noter dans ce cas l'heureuse influence de l'opération, et ce fait doit nous porter à être bien réservé quand il s'agira de limiter le champ d'action de l'opération.

Observation I. — *Epilepsie traumatique. — Aphasie et parésie depuis six ans. — Craniectomie. — Guérison.* (Heuston, de Dublin, *British medical Journal*, 1er juin 1892.)

A la suite d'une chute de cheval, X..., trente ans, resta dans le coma pendant quinze jours environ. Quatre mois après, il quittait l'hôpital, mais aphasique.

Quelque temps après sa sortie, apparurent des convulsions épileptiques très variables dans leur durée et leur fréquence. On en voyait depuis deux à trois par jour, jusqu'à absence complète pendant un mois.

Les attaques avaient lieu quand le malade était exposé à une vive lumière solaire; elles étaient pressenties et précédées par l'apparition de points lumineux devant les yeux. Après la disparition des convulsions, il restait une sensation d'anéantissement qui durait parfois une semaine et une céphalalgie rebelle. Le malade se plaignait en outre d'une sensation de faiblesse dans le bras et dans la jambe gauche.

Devant la persistance de ces accidents et l'absence d'amélioration au bout de six mois, Heuston résolut de pratiquer la craniectomie sur le côté gauche du crâne, en un point où existait une dépression produite au moment de la chute de cheval.

La rondelle osseuse qui fut enlevée momtra *combien l'os était épaissi*, la dure-mère était également épaissie. En comprimant cette membrane, on sentait quelques légers battements qui n'étaient pas perçus quand on n'exerçait aucune pression.

Une ponction faite à travers la dure-mère amena une petite quantité de liquide séreux; il s'en écoula une grande quantité quand l'aiguille fut enlevée. Les pulsations du cervau furent alors perçues à travers la dure-mère sans qu'on eût besoin de la comprimer.

La rondelle osseuse que le trépan avait enlevée fut réduite en petits morceaux, qu'on plaça au point où avait été faite la trépanation. La plaie cutanée fut ensuite suturée et drainée.

L'opération faite le 4 mars 1891 eut des suites très favorables. Pendant les premiers jours, *il s'écoula une assez grande quantité de liquide* à travers le drain, et le pansement dut être changé à plusieurs reprises; il put cependant être enlevé le 1er avril.

A l'examen du crâne, on put constater que les parcelles osseuses placées dans la région où avait porté le trépan s'étaient soudées les unes aux autres.

Les crises épileptiformes n'ont plus reparu, la parole toujours hésitante est devenue plus facile. Enfin la sensation de faiblesse que le malade accusait dans le bras et dans la main gauche, a disparu.

Observation II. — *Coup de pierre et enfoncement du pariétal droit. — Sept ans après, aphasie, paralysie et altérations de la sensibilité à gauche, contracture, accès jacksoniens. — Craniectomie simple. — Guérison.* (De Février; rapport de Gérard-Marchand à la Soc. de chirurgie de Paris, 5 octobre 1892, p. 590.)

B..., vingt-quatre ans, soldat au 72e de ligne, a reçu, il y a huit ans, sur la tête, une pierre qui a produit une fracture avec enfoncement du pariétal droit.

Après des accidents de commotion avec paralysie du membre supérieur gauche, qui ont duré environ quinze jours, le blessé

s'est rétabli peu à peu, et six ans après, a pu être incorporé dans un régiment.

Au bout d'un an de service, B..., constata une atrophie de tout le membre supérieur gauche avec paralysie et perte des différents modes de sensibilité.

En juin 1889, survint de la contracture du biceps gauche, en même temps que des fourmillements et des secousses involontaires du membre inférieur correspondant, jusque-là indemne. Le malade traînait la jambe en marchant.

Aucun trouble cérébral.

Le crâne offrait au niveau du pariétal droit une dépression elliptique de 6 centimètres sur 5, profonde de 1 centimètre, et située presque entièrement en avant du plan auriculo-bregmatique, à 3 centimètres au-dessous du bregma.

Le Dr Février fait avec le concours du Dr Picqué (chir. des hôp. de Paris), dans le crâne, une brèche offrant à peu près les dimensions et le contour d'un œuf de poule. A ce niveau, siège de l'enfoncement, l'os était *très hyperostosé* et son épaisseur presque triplé.

La dure-mère étant saine et ne se trouvant plus nulle part comprimée, M. Février borne là son intervention.

Suites opératoires très simples. Au bout de huit jours, réunion parfaite.

Succès thérapeutique complet : trois jours après l'opération, les mouvements étaient entièrement revenus et s'exécutaient avec une certaine force. La sensibilité était entière dans tous ses modes.

Dans les premières heures après l'opération. B... ressentit des douleurs très vives dans le membre supérieur gauche, en même temps que des fourmillements et une sensation d'écoulement de liquide froid.

Ces phénomènes durèrent plusieurs jours et s'accompagnèrent d'une élévation de température de 1 degré environ en faveur du membre malade. Cette différence alla en s'atténuant pendant dix semaines après l'opération.

Depuis cette époque, les membres supérieur et inférieur gauches ont repris leur vigueur normale.

Au mois de décembre 1891, l'opéré écrivait au Dr Février qu'il se servait très bien de son bras et qu'il avait pu reprendre son service d'employé de chemin de fer.

Observation III. — *Blessure de la tête. — Accès épileptiformes tardifs, parésie intellectuelle, vertiges. — Craniectomie, hyperostose localisée. — Guérison.* (Dr Gérard-Marchand, Rapport à la *Société de chirurgie* de Paris, 5 octobre 1892).

Un Brésilien, en mai 1880, tombe de cheval, bute contre un arbre et se fait une blessure du cuir chevelu avec otorragie et perte de connaissance qui dure quarante-huit heures environ.

En janvier 1882, il prend un accès convulsif épileptiforme avec aura auriculaire.

En janvier 1884 et en décembre 1885 se produisent des crises semblables. Dans l'intervalle vertiges et bourdonnements d'oreille.

Le malade est incapable de tout effort intellectuel. Aucun trouble d'hystérie.

A l'examen, tête rasée, on voit une cicatrice cruciale à 8 centimètres au-dessus du conduit auditif externe. A ce niveau existe un accident de terrain des plus nets.

En janvier 1887, sept ans après l'accident, craniectomie (M. Gérard-Marchand en collaboration avec M. Trélat). Irrégularité et épaississement considérable des os (ostéite condensante). La dure-mère quoique saine est incisée.

Guérison opératoire rapide. Depuis cette époque, plus de vertiges, aucun accident épileptiforme.

Observation IV. — *Fracture ancienne du crâne avec enfoncement. — Accès épileptiformes. — Craniectomie simple, enfoncement et hyperostose. — Guérison.* (Routier, *Société de chirurgie*, mars 1886). — (Résumée.)

X..., trente ans, employé de chemin de fer, se fait en 1881 une plaie du cuir chevelu avec fracture du crâne. La plaie se réunit vite, mais il reste une fistule qui donne du pus pendant deux ans sans élimination de fragments osseux.

La fistule se tarit en 1883. Mais *huit jours après sa fermeture*, le malade commence à ressentir au niveau de sa cicatrice des douleurs vives, spontanées, irradiantes, se montrant par crises.

En mai 1885, sans accident précurseur, le malade tombe dans la rue, perd connaissance et constate lorsqu'il revient à lui, au bout d'une demi-heure, que la main droite et tout le membre droit sont contracturés. Cette contracture dure deux heures.

Depuis, quatre attaques semblables, mais sans contractures permanentes. La douleur persiste entre les crises et devient si violente que le malade ne dort plus et reste comme hébété. Apyrexie complète.

Sur le côté gauche du crâne, existe une cicatrice déprimée en godet, qui peut loger l'extrémité du petit doigt. La pression à ce niveau est douloureuse ; le godet a 10 millimètres de profondeur.

On place une couronne entre la dépression en godet et la ligne des centres située en arrière. On constate un épaississement osseux qui est enlevé à la gouge. La dure-mère adhérente reprend alors sa convexité.

La brèche osseuse est ovale et mesure 5 centimètres 1/2 sur 4.

Guérison opératoire rapide. Le deuxième jour, attaque épileptiforme. Depuis, le malade a recouvré la santé; il est débarrassé de tous les phénomènes cérébraux antérieurs.

Observation V. — *Ancienne fracture du crâne, enfoncement. — Accidents épileptiformes. — Craniectomie. — Guérison.* (Lucas-Championnière, thèse Dumas, Paris, 1889).

Cl..., vingt-cinq ans, vigneron, reçoit en 1878, un coup de bigot qui produit un enfoncement du crâne à la partie postérieure du pariétal gauche. Plaie et issue d'esquilles, mais pas de trouble sérieux.

En 1879 première attaque. Les attaques sont venues d'abord tous les quinze jours, puis tous les mois, puis un peu plus rarement (il est resté trois mois sans en avoir). Depuis quelque temps, elles se sont multipliées (vingt jours d'intervalle entre les deux dernières).

Les attaques sont généralisées d'emblée. Douleurs de tête très violentes. La dépression est facile à sentir, il existe à son niveau des adhérences de la peau.

Opération. — Le 24 janvier 1889. Lambeau courbe. Tout le foyer déprimé est enlevé. Au-dessus, on trouve une véritable chambre, contenant du liquide céphalo-rachidien qui s'écoule en abondance. Les méninges adhérentes en masse sont détachées. Brèche osseuse de 6 centimètres sur 4. Sutures au crin de Florence. Un drain.

Le malade a eu deux attaques successives, le 24 février, juste un mois après l'opération. Revu six mois après, complètement guéri ; pas de nouvel accès.

Observation VI. — *Traumatisme céphalique ancien. — Exostose. — Epilepsie partielle. — Craniectomie. — Guérison.* (Southam, *Lancet*, 9 février 1889, thèse E. Faguet, Bordeaux, 1892).

Homme, trente-deux ans. Six mois auparavant, chute sur le

côté gauche vers la région temporale ; plaies du cuir chevelu sans fracture apparente.

Quelque temps après l'accident, sans aura, crises convulsives limitées à la moitié droite de la face, perte de connaissance. Pas de paralysie, pas de troubles de la parole, ni de troubles sensoriels.

On fit deux fois la libération du cuir chevelu, avec amélioration passagère.

Opération. — La portion d'os enlevée ne présentait aucune trace de fracture, mais elle était irrégulièrement épaissie et sclérosée ; le diploé avait disparu et était remplacé par un tissu osseux et compact. La face profonde était raboteuse et portait une exostose de 1/4 de pouce de diamètre.

Guérison opératoire. — Les crises ont reparu une quinzaine de jours après l'opération, mais depuis janvier 1888, elles ont complètement disparu.

Une petite dépression indique le lieu de l'opération ; mais la pression n'y est pas douloureuse, et on n'y sent aucun battement.

Observation VII (résumée). — *Traumatisme céphalique ancien. — Crises épileptoïdes. — Craniectomie. — Hyperostose. — Guérison.* (Trélat, *Société de chirurgie*, 27 juin 1888).

Homme, vingt-six ans, se fait, dans une chute de cheval, une large plaie des téguments du crâne au niveau du pariétal gauche. Ni dépression, ni saillie du squelette.

Crises épileptoïdes au bout de trois ans et demi ; insuccès de l'hydrothérapie, du bromure de potassium.

Opération. — Ablation d'une portion d'os épaissie, pas d'autres lésions appréciables que l'hyperostose. — Guérison.

Observation VIII. — *Aphasie et hémiplégie, puis accès frustes d'épilepsie, quatorze ans après un traumatisme céphalique. — Opération. — Lésions dures mériennes. — Guérison.* (Leonte et Bardesco : *Revue de Chirurgie*, 1891, p. 826.)

G..., Stéph., vingt-huit ans, a été blessé à douze ans par un fer de cheval, au milieu de la région frontale gauche. Pas de perte de connaissance, petite hémorragie, guérison rapide.

En décembre 1887, aphasie et difficulté de la déglutition ; connaissance intacte. Après huit jours, il recouvre la parole, mais incertaine et balbutiante, et reste dans cet état pendant deux mois (février 1888). Deux jours après la cessation de l'aphasie, il sent de l'engourdissement et des fourmillements dans le membre inférieur droit, puis paralysie qui se complète en deux semaines et qui dure trois mois (mars 1888) ; puis tandis que cette paralysie disparaît, le membre inférieur du même côté se prend à son tour, mais la paralysie disparaît au bout de quinze jours. Traitement : iodure, et bromure, électricité.

Trois mois avant la disparition des phénomènes paralytiques (août 1888), accès fruste d'épilepsie pendant le sommeil, sans convulsions, accès caractérisé par de l'écume à la bouche, la congestion de la face et une perte totale de la connaissance; aucun phénomène précurseur, aucun souvenir de l'accès, au réveil difficulté de la parole de courte durée.

Quatre jours après, douleur au niveau du traumatisme, semblable à celle d'un clou qui s'enfonce ; du point frontal, la douleur s'étend pour faire le tour de la tête et, après quelques secondes, chute sans connaissance ; durée, dix minutes.

Les accès deviennent quotidiens, avec perte de connaissance et se répètent souvent deux fois par jour. Jamais de convulsions. Aura partant toujours du point traumatisé.

Les traitement sédatif et antisyphilitique ne donnent aucun résultat.

Examen, 7 novembre 1889. — Au niveau de la région fron-

tale gauche, à 5 centimètres au-dessus du sourcil, et à 3 centimètres de la ligne médiane, existe une petite cicatrice de forme étoilée, d'une étendue de 2 centimètres, peu sensible et adhérente à l'os un peu enfoncé à cet endroit.

Toutes les fois que le malade se couche sur le côté droit ou qu'il tourne rapidement la tête de ce côté, il sent un tiraillement au niveau de la fracture, *comme si le cerveau était collé à l'os et s'étendait*, ce qui fait qu'il ne peut dormir que sur le côté gauche.

Mêmes caractères des accès, toujours précédés d'aura ; durée de cinq à dix minutes. Aucun souvenir de l'accès.

Opération le 17 novembre 1889. — Sur la place même du traumatisme, périoste très adhérent à l'os en face de la cicatrice ; petite dépression de l'os en ce point. Adhérence aux méninges, épaississement de la dure-mère qui saigne facilement, est de coloration violette, âpre au toucher ; deux ponctions exploratrices sans résultat. Perte de substance osseuse ovoïde, ayant 6 centimètres sur 4.

Pansement antiseptique ; drainage, suites opératoires bonnes. Depuis l'opération, le malade n'a plus d'accès (mars 1891). Le point trépané est bouché par un tissu fibreux qui ne permet de percevoir ni l'orifice osseux, ni les pulsations cérébrales.

Observation IX. — *Traumatisme ancien du crâne. — Epilepsie jacksonienne. — Enfoncement. — Opération ; dure-mère épaissie et adhérente, perte de substance cérébrale. — Amélioration.* (L. Boucher, de Rouen : Premier congrès de médecine mentale, Rouen, 8 août 1890.)

H..., trente et un ans, est sujet à des crises nocturnes qui remontent à l'âge de quinze ans. A cette époque, le violent chagrin qu'il ressentit de la mort de sa mère exagéra un état maladif antérieur ; migraines et céphalalgie persistante, occasionnés par un traumatisme cranien (chute sur le pariétal gauche, d'un pot à fleur en grès tombé du deuxième étage.)

Depuis l'accident, toute la région fronto-pariétale gauche est enfoncée, formant une calotte sphérique irrégulière concave ayant un diamètre de 12 centimètres.

La cicatrice est à cheval sur la ligne auriculo-bregmatique qu'elle coupe vers sa moitié inférieure et se dirige en dehors et en arrière empiétant sur le frontal et le pariétal.

Indépendamment de cet enfoncement, le malade présente un peu d'asymétrie faciale au niveau de l'arcade sourcilière gauche qui semble un peu plus élevée que celle du côté droit. Voûte palatine normale.

Dans les antécédents héréditaires, à signaler seulement un peu d'alcoolisme chez le père qui est encore vivant. Mère morte d'une affection cancéreuse. Sur neuf enfants, cinq sont décédés tout jeunes, restent un frère et deux sœurs en bonne santé. Dans toute la famille, il n'y a pas de névropathies.

En juillet 1888, H..., avait une moyenne de douze crises par mois, à deux ou trois jours, quelquefois une semaine d'intervalle. Réveillé en sursaut, le malade voit passer un nuage devant ses yeux, étourdissement, engourdissement dans les membres. Quelquefois, mais rarement, il n'a pas le temps d'appeler à son aide. Puis fourmillement qui s'étend de la main gauche, d'abord au bras, puis à l'épaule, descend le long du thorax et de l'abdomen jusqu'à la cuisse et à la jambe du même côté. Cet état dure de trente à quarante secondes.

Alors cris et perte de connaissance. Aussitôt la tête se porte dans la flexion latérale gauche, tandis que le bras droit se met en extension complète à angle droit avec le corps. La jambe droite offre une contraction des extenseurs, mais reste dans sa position habituelle.

Les membres du côté gauche demeurent inertes le long du corps. Au bout de cinq à dix minutes, sans troubles respiratoires ni convulsions cloniques, le malade revient à lui et reste hébété une ou deux minutes, appelle ses parents, cherche à se dégager des mains qui le maintiennent, puis s'endort pendant un temps variable qui dure parfois deux ou trois heures.

Au réveil, il est courbaturé.

Rarement les attaques s'accompagnent d'incontinence d'urine ; en revanche, il y a presque toujours écume à la bouche et morsure peu profonde de la langue (d'où absence de cicatrices).

En dehors des crises, bonne santé; le malade est intelligent, affectueux pour ses parents. L'état de la sensibilité et des divers organes n'offre rien de spécial. Les pupilles à l'état habituel sont très dilatées.

18 juillet. — Opération par le Dr Hue. On enlève l'os enfoncé, la dure-mère est très adhérente, on doit racler la surface de l'os avec une rugine. A peine quelques gouttes de sang et de liquide céphalo-rachidien s'écoulent à ce moment.

On trouve une perte de substance cérébrale de la grosseur d'un noyau de pêche, correspondant à la partie antérieure de la cicatrice et dépourvue de dure-mère dans une zone ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs, circonscrite par ce bourrelet de membrane épaissie qu'il avait fallu détacher de la table interne du pariétal.

Suites opératoires simples. Légère élévation de température à 38 degrés le 21 juillet avec un peu d'insomnie attribuées à ce que le malade n'était pas allé à la selle depuis quatre jours. Un purgatif léger a raison de cet état et le soir la température est revenue à 37 degrés.

4 août. — Six crises coup sur coup, comme avant l'opération.

Puis les crises ont continué, mais moins nombreuses et moins pénibles qu'autrefois, à la satisfaction du malade.

Deux ans après l'opération, les crises ont en somme diminué de moitié.

Observation X. — *Fracture ancienne du crâne. — Crises épileptiformes. — Impulsions criminelles. — Trépan. — Dépression osseuse, pincement de la dure-mère. — Guérison constatée vingt-deux mois après l'opération.* (Professeur Lannelongue *in* thèse de Faguet, Bordeaux, 1892).

Michel D..., trente-deux ans, résinier, originaire des Landes,

a reçu en avril 1884 un violent coup de bâton sur le front. Le coup a porté à gauche, à 3 centimètres au-dessus du sourcil, très près de la ligne médiane. Perte de connaissance immédiate qui dure jusqu'au lendemain vers midi. La plaie contuse se cicatrise assez rapidement et le malade reprend bientôt son travail.

Pendant un an, santé excellente, aucun trouble, sauf un peu de diminution de l'acuité auditive de l'oreille gauche qui s'est manifestée aussitôt après l'accident et qui persiste.

En avril 1885, sans prodromes, sans aucune cause connue, céphalalgie intense, ayant son maximum sur le front, au niveau de la cicatrice ; ces douleurs durèrent vingt-quatre heures, puis disparurent.

Depuis cette époque, elles se reproduisent à des intervalles irréguliers, quelquefois tous les quinze jours, d'autres fois plus souvent, toujours avec les mêmes caractères : douleur gravative dans la région frontale et du côté gauche au point traumatisé.

En mars 1886, aggravation d'intensité des douleurs, quelques troubles intellectuels, une perte de connaissance d'environ demi-heure.

En août 1886, crise convulsive brusque, sans prodromes. Longtemps après le dernier accès de céphalalgie, elle débuta par un embarras assez marqué de la langue, puis perte de connaissance assez rapide. A son réveil, Michel D... ne se souvient de rien, mais il a entendu dire qu'il avait eu de violentes convulsions.

Dans les crises ultérieures, il sait aussi qu'il s'est mordu la langue, il est tombé la face contre terre ; jamais d'émission involontaire d'urine ou de matières fécales.

Les crises se sont reproduites deux ou trois fois par an pendant les années précédentes ; en juin 1890, accès plus intense. Depuis cette époque, céphalalgie plus accusée et plus fréquente.

Le 3 décembre 1890, Michel D... a refusé sans motif de se rendre à son travail malgré l'ordre de son maître ; il lui semblait qu'il était obligé de parcourir la commune où il habite et les communes voisines ; rien ne motivait cette course, mais il avait dans l'esprit l'idée qu'il lui arriverait malheur, qu'il serait puni s'il ne faisait pas ainsi. Il partit, courut la campagne, marchant à l'aventure,

sans but, et rentra chez lui dans la soirée à une heure très avan cée, harassé de fatigue. Il a parfaitement conservé la mémoire des villages qu'il a traversés, de tous les actes qu'il a accomplis, mais il ne sait sous quelle influence il a été poussé. Son caractère est devenu très irritable ; il va, dans ses accès de fureur, jusqu'à menacer de mort sa femme et ses enfants pour lesquels il a cependant la plus grande affection ; il a eu l'idée d'incendier les forêts de pins au milieu desquelles il habite, etc. Puis, après ces accès de colère, que rien n'explique, quand il recouvre sa raison, il reconnaît tout ce que ses actes ont d'absurde et de criminel ; il est le premier à s'accuser.

État actuel (21 décembre 1890). — A son arrivée à l'hôpital, l'état général paraît assez bon, l'intelligence semble intacte, la parole n'est pas modifiée ; forces musculaires égales des deux côtés, réflexes normaux.

Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité générale ou spéciale. Les fonctions des organes des sens ne présentent aucune modification, si ce n'est à l'oreille gauche dont l'acuité auditive à distance est presque abolie depuis l'accident.

Localement, cicatrice ancienne, peu marquée sur la région frontale et à gauche. Près de cette cicatrice existe un relief osseux assez accusé, mais qu'on retrouve du côté opposé au point symétrique.

Du côté gauche, au-dessous de la cicatrice, petite dépression en cupule, dans laquelle s'enfonce l'extrémité de l'index et d'où part une ligne déprimée se dirigeant en dehors et en haut sur une longueur de 3 centimètres. La percussion et la pression en ce point ne provoquent aucune douleur, n'éveillent pas de sensibilité anormale et ne produisent aucun trouble cérébral.

Acuité visuelle normale des deux côtés. Urines physiologiques. Le malade a été soumis à l'iodure, puis au bromure de potassium, sans succès.

Opération, 8 janvier 1891. — Tête rasée et antisepsie. M. le professeur Lannelongue fait une incision cruciale, dont une branche suit exactement la ligne déprimée et dont l'autre lui est perpendiculaire. Les lambeaux cutanés et le périoste sont disséqués et

réclinés en dehors ; application d'une couronne de trépan de 18 millimètres sur le milieu de la ligne déprimée. La rondelle osseuse enlevée par le trépan présente les traces d'une ancienne fracture, et, sur sa face interne, on constate que la dure-mère, pincée dans le trait de la fracture, est plissée, tiraillée, difficile à détacher. La dure-mère est ainsi enclavée entre les deux fragments sur une longueur de 3 cm. 5 environ ; partout ailleurs, elle paraît saine. M. Lannelongue applique une seconde couronne près de la première, et toujours sur la ligne déprimée, il achève de libérer entièrement la dure-mère à l'aide de la double gouge. Les battements de l'encéphale sont normaux.

La brèche osseuse est à peu près losangique et mesure 5 cm. 5 sur 2 cm. 5. Toute la partie déprimée est enlevée. Hémostase, lavage, sutures, pansement légèrement compressif.

Suites. — Réveil lent. Pendant la nuit, quinze crises épileptiformes. Elles ne paraissent pas précédées d'aura motrice ou sensitive, durent quelques minutes, sont caractérisées par des convulsions, surtout du côté droit du corps, mais presque immédiatement généralisées. Aussitôt après la crise, le malade retombe dans un demi-coma, pupilles un peu dilatées, mais également des deux côtés ; réagissant normalement à la lumière.

9 janvier. — Demi-coma ; le malade ne comprend pas les questions qu'on lui adresse. Incontinence d'urine. Température: matin, 39°,6; soir, 40 degrés. Pouls : 120. Pas de crises dans la journée. Une seule dans la nuit.

10 janvier. — Amélioration notable, retour de l'intelligence. Pas de crise. Température: matin, 38°,2 ; soir, 39 degrés. Pouls régulier : 105. Incontinence d'urine et de matières fécales. Le pansement est enlevé; bon état de la plaie ; pas de rétention de liquide sous les lambeaux.

11 janvier. — Pas de crise. L'amélioration continue. L'incontinence d'urine et des matières fécales a disparu. Température : matin, 38°,4, soir, 39°,6,

12 janvier. — Point de côté à droite; submatité étendue du thorax surtout en arrière et à la base. Diminution du murmure

vésiculaire à droite. Crachats rouillés. Côté gauche normal. Température : matin, 39 degrés ; soir, 39°,2.

Les troubles pulmonaires s'améliorent dans la suite. Le 29 janvier état général bon ; aucun trouble cérébral, ni convulsions, ni paralysies, pas de douleur spontanée ou provoquée au niveau de la cicatrice opératoire. Température normale, persistance d'obscurité respiratoire dans la moitié inférieure du poumon droit.

Sortie le 10 février. Guérison complète des troubles cérébraux. Encore quelques traces de pleuro-pneumonie.

19 octobre 1892. — M. le professeur Cassaët a revu le malade plusieurs fois depuis sa sortie de l'hôpital, et il a pu constater tout récemment encore que la guérison s'est maintenue parfaite. Michel D... a pu reprendre son métier pénible de résinier ; il n'a présenté aucun trouble moteur ou intellectuel ; les impulsions n'ont pas reparu et son caractère est redevenu ce qu'il était avant l'accident; il n'est plus irascible et emporté. La guérison se maintient complète vingt-deux mois après la trépanation, elle semble donc définitive.

Observation XI. — *Traumatisme ancien. — Epilepsie jacksonienne. — Opération. — Cicatrice fibreuse et dépression osseuse. — Vascularisation. — Guérison.* (Thèse Decressac ; résumée).

Joseph B..., seize ans. Pas d'antécédents. A été renversé il y a sept ans, par un cheval qui l'a piétiné. Il perdit connaissance pendant huit jours. Plaie contuse à la partie moyenne du pariétal droit qui est fracturé. On retire dans la suite quelques esquilles osseuses.

Le malade sortit guéri de l'hôpital des enfants en 1885. En 1887, accès convulsifs d'abord espacés tous les mois, légers, courts, sans perte de connaissance.

Depuis un an, état notablement aggravé, crises plus violentes et plus fréquentes, mémoire altérée, forces diminuées ; parésie de la jambe gauche. Pas d'aura, ni de cri initial au moment de l'attaque.

Le malade agite d'abord le bras gauche qui devient le siège de petits tremblements; puis les secousses se montrent dans la jambe et la cuisse du même côté. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Après l'attaque, il reste pendant quelques instants dans un état d'hébétude assez marquée et revient progressivement à la connaissance.

Etat actuel. — Constitution robuste, système musculaire et osseux bien développé; ni adipose, ni atrophies.

Le dynamomètre indique une puissance musculaire un peu moindre du côté gauche. Sensibilité diminuée du même côté. Les sensibilités spéciales (tactile, chaud, froid), l'odorat et le goût ne sont pas modifiés.

Au niveau de la partie moyenne du pariétal droit, dépression osseuse allongée, de près de 4 centimètres, dans le sens vertical.

Opération. — (15 octobre). Précautions antiseptiques. Chloroforme. Incision cruciale au niveau de la dépression qui correspond au milieu de la région rolandique, dans un point qui concorde avec celui indiqué par les symptômes de localisation. On constate une fente osseuse de 7 à 8 millimètres d'écartement, obstruée par un tissu cicatriciel dense qui est enlevé. Au moyen de la pince-gouge, les bandes osseuses environnantes sont enlevées sur une assez grande étendue. Au niveau de la cicatrice existait un réseau vasculaire très développé et entremêlé de travées fibreuses. Les vaisseaux sont enlevés après ligature. La dure-mère est incisée et montre la surface corticale intacte. Elle est suturée ensuite au catgut, les investigations ne sont pas poussées plus loin, M. Péan estimant que le tissu cicatriciel et les masses vasculaires étaient suffisants pour produire la compression.

Suture des téguments et pansement antiseptique.

La guérison s'est faite rapidement et sans incident. Depuis le jeune garçon n'a plus présenté la moindre crise épileptiforme.

Observation XII (résumée). — *Blessure de tête par corps contondant. — Enfoncement. — Accès épileptiformes. — Craniectomie. — Guérison.* (Galvani, d'Athènes), Soc. de Chir. 17 octobre 1888).

Homme, vingt-deux ans, étudiant, sans antécédents héréditaires ou personnels reçoit sur la région pariétale gauche une pierre volumineuse tombée d'une certaine hauteur. Fracture avec enfoncement, accidents immédiats peu graves et qui disparurent après l'évacuation d'un foyer purulent, et l'élimination de quelques fragments osseux.

Actuellement, nouvelles attaques épileptiformes précédées d'aura motrice.

Le 8 mars 1888. — Trépan sur la dépression cranienne, adhérence des os à la dure-mère, drainage.

Suites opératoires bonnes. Deux attaques épileptiformes, le sixième jour après l'opération.

La guérison se maintenait complète quatre mois environ après l'intervention.

Observation XIII. — *Traumatisme céphalique. — Céphalalgie, paralysies, perte de la mémoire. — Première craniectomie amélioration passagère. — Deuxième opération symétrique à la première. — Amélioration.* (Ollier, *Lyon médical*, 1891, t. 68, p. 552).

Homme adulte, tombé sur le crâne, le 20 mars 1889. Depuis douleurs persistantes sur la bosse occipitale gauche, puis perte de la mémoire et paralysies vagues dans les membres inférieurs.

En novembre 1890, craniectomie sur la basse occipitale gauche, point primitivement contusionné : rien d'anormal, si ce n'est un épaississement de la paroi cranienne. Amélioration peu sensible et passagère.

En décembre 1890, M. Ollier pratique deux couronnes sur le point symétrique du côté droit (bosse occipitale). Le bénéfice fut plus considérable que la première fois, et le malade s'améliora graduellement. La mémoire revint peu à peu, les facultés cérébrales se rétablirent.

Le malade présenté à la Société de Médecine de Lyon (7 décembre 1890), marche bien, ne souffre plus et déclare être aussi bien portant qu'avant son accident.

Observation XIV. — *Chute sur le crâne ? Crises convulsives, craniectomie bilatérale. — Guérison.* (Ollier, *Lyon médical*, 1891, t. 68, p. 552).

Enfant de trois ans et demi, amené à l'Hôtel-Dieu, en état de crise convulsive continuelle, ne parlant plus, mais criant toujours, ne reconnaissant plus ses parents. Ces phénomènes étaient apparus à la suite d'un traumatisme sur le crâne ; mais l'authenticité du traumatisme n'était pas démontrée. Aucun signe de localisation.

Alors M. Ollier fait une craniectomie bilatérale : couronne sur la bosse pariétale droite où le traumatisme avait porté, puis couronne à gauche sur la circonvolution de Broca.

La dure-mère est des deux côtés laissée intacte.

L'état du malade est devenu aussitôt moins grave. L'enfant prononce quelques paroles, reconnaît ses parents. Pas de crises pendant une huitaine de jours. Actuellement crises intermittentes. M. Ollier devant les bons résultats déjà obtenus se proposait une nouvelle intervention.

Observation XV. — *Coup sur la tête. — Perte de connaissance.— Accès jacksoniens. — Trépan tardif. — Hyperostose. — Excision cérébrale. — Guérison.* (Nancrède, *Med. News*, 1888.)

Charles R..., vingt-sept ans, jusqu'à l'âge de neuf ans santé parfaite. A cette époque il fut frappé avec force par une pièce de bois, il perdit connaissance pendant trois heures. En reprenant con-

science il eut des convulsions qui se produisirent trois fois en peu de temps et qui siégeaient à droite. Il fut trépané. On lui enleva sur le pariétal gauche dans la région rolandique une couronne d'os très dense. Il guérit, mais les attaques reparurent.

État actuel. — Douleur aiguë et pongitive partant au moment de l'attaque du siège du traumatisme pour atteindre le milieu de la tête. En même temps, sensation d'engourdissement dans la jambe droite. Le pouce droit était fortement fléchi sur la paume de la main, le poignet et les doigts se plaçaient en extension et l'action des interosseux amenait une sorte de griffe imparfaite. Ensuite la main et le poignet se portaient lentement dans la pronation forcée. La tête s'inclinait à droite avec rotation du même côté. Puis période clonique terminant l'attaque avec perte de connaissance absolue.

Opération. — Nouvelle couronne de trépan un peu en avant de l'ancienne opération. Os très dense. On se sert de l'électrisation pour rechercher le centre du pouce (deuxième quart inférieur de la pariétale ascendante). Il est incisé et excisé en profondeur jusqu'au voisinage de la couronne rayonnante.

Après le retour de la conscience, tout pouvoir moteur était perdu dans le pouce; la flexion et l'extension de la main, des doigts et du poignet affaiblies; il y avait de plus une paralysie bien marquée du facial droit, de la moitié correspondante de la langue et une aphasie complète.

Le cinquième jour après l'opération, la parésie de la main et du poignet était devenue une paralysie complète. Cependant il était possible de provoquer quelques mouvements dans le pouce. Le vingtième jour, le malade avait regagné tous ses mouvements de la main, mais le pouce était encore faible.

L'état général était excellent ; il n'y eut plus de convulsions.

Observation XVI. — *Traumatisme céphalique. — Accès épileptiformes, troubles moteurs et sensitifs, amaurose unilatérale. — Craniectomie. — Guérison.* (Thiriar, *Ann. Soc. belge de chir.*, 15 mai 1892.)

Un jeune homme à la suite d'une chute sur la colonne verté-

brale fut pris d'accès épileptiformes et de gêne de la marche au point de nécessiter l'usage des béquilles. Dans les derniers temps augmentation de fréquence de ces accès, paralysie de la jambe gauche dans l'intervalle, diminution de la sensibilité dans tout le côté gauche et abolition de la vision de l'œil droit.

Craniectomie dix ans après l'accident; rien d'anormal sur la dure-mère et le cerveau.

Dès le lendemain de cette décompression, la vision redevint normale, la paralysie et l'anesthésie du côté gauche commencèrent à disparaître, et à partir de ce jour les crises épileptiformes ne se renouvelèrent pas. Quatre mois plus tard, la guérison s'était maintenue et était telle que le malade avait repris ses occupations de maçon.

Observation XVII. — *Traumatisme céphalique ancien. — Troubles intellectuels, moteurs et oculaires; céphalée. — Craniectomie exploratrice. — Amélioration.* (Verchère, chir. Saint-Lazare, Paris, *Revue de chirurgie*, 1893, p. 247, obs. I.)

L. B..., vingt-deux ans, eut une bonne santé jusqu'à douze ans malgré quelques troubles de la première enfance (strabisme persistant de l'œil droit, quelques convulsions.) Mémoire parfaite, intelligence très satisfaisante. Dans cette période, il fit deux chutes sans importance.

A douze ans, il en fit une plus grave et heurta en tombant contre l'angle d'une fontaine. Pas de perte de connaissance, pas de plaie du cuir chevelu. On ne peut savoir de quel côté le coup a porté. Pas de signe de fracture, mais le séjour au lit fut imposé pendant deu ou trois jours.

Quinze jours après cette chute, premier accès convulsif. Depuis l'intelligence est restée stationnaire, la mémoire s'est arrêtée, l'instruction n'a pu être complétée.

Divers médecins furent consultés; parmi eux Legrand du Saulle qui fait le diagnostic *d'épilepsie symptomatique* et traite le malade par le bromure à hautes doses, Huchard qui pendant six mois

essaye aussi le bromure sous toutes ses formes. Signalons aussi des tentatives par la métallothérapie, l'électrothérapie, etc.

Etat actuel. — Aspect étonné, les yeux légèrement strabiques paraissent hagards, la parole est brève, saccadée, les lèvres son tremblantes, dilatation légère de la pupille à droite.

Depuis l'âge de treize ans, douleurs de tête constantes, par leur intensité empêchant le sommeil ; nullement localisées, elles semblent occuper toute la tête. A certains moments elles sont tellement violentes que le malade a à plusieurs reprises tenté de se suicider.

L'état cérébral est enfantin. La mémoire est complètement perdue. Au bout d'une heure tout souvenir a disparu. Enfin toute occupation lui est impossible, tout travail interdit.

Pas d'incontinence nocturne d'urine. Les grandes crises sont pressenties par le malade, il n'est jamais pris subitement. Il a toujours le temps de dire quelques mots, presque toujours les mêmes : « Je suis étourdi, je vais tomber. »

A ce moment une sensation de constriction douloureuse survient au niveau du pouce droit, la main se ferme, le bras se met dans l'extension et rotation forcée en dedans, avec pronation exagérée de l'avant-bras, la tête se tourne la face à gauche avec extension un peu forcée. Alors contraction dans les muscles du côté droit, sterno-mastoïdien et muscles de la face.

Chute du côté droit constamment. Tous ces phénomènes se succèdent avec tant de rapidité qu'il lui est impossible de s'asseoir, de se coucher ; si la famille est présente, elle peut l'asseoir.

En tombant, il perd connaissance. Les crises sont cause de contusions. Au réveil, amnésie complète de la crise ; s'il ne se retrouvait par terre ou couché, il ne saurait pas son accident.

Dans quelques crises, au réveil, secousses convulsives dans le membre inférieur droit seulement.

Quelquefois écume sanglante. Pas de morsure de la langue. Pas de cri initial.

En outre de ces grandes crises, il y en a d'autres petites très fréquentes, consistant en quelques convulsions localisées et que provoque facilement une colère, une émotion. Ainsi pendant l'exa-

men, mouvements choréiformes du membre supérieur droit, de la main, de la face du côté droit et contractions fibrillaires.

Le malade qui d'ordinaire est d'un caractère assez doux est pris de temps en temps de violents accès de fureur, a des impulsions homicides, sent qu'il voudrait tuer un de ses parents, n'a qu'un but pendant ces périodes, le suicide. Dans un de ces accès de folie urieuse, dit sa mère, il s'est enfermé dans une pièce et n'a plus voulu en sortir, menaçant de tuer quiconque entrerait.

Le bromure éloigne les grandes crises, mais augmente cet état cérébral, le « rend fou ». A plusieurs reprises on a constaté cette espèce de balancement des symptômes.

Depuis quelque temps, il est survenu une notable diminution de force dans le côté droit. On y trouve un léger degré d'atrophie. La force est moindre an dynamomètre. La marche est hésistante. La jambe du côté droit traîne un peu, et très souvent le pied de ce côté butte en avançant. Un peu d'augmentation des réflexes rotulien droit, olécranien et des fléchisseurs de l'avant-bras.

Pas d'anesthésie, sauf sur la moitié droite de la langue qui ne perçoit pas le sulfate de quinine.

La peau des bras et des avant-bras au niveau des pointes où ont été appliquées les plaques électrothérapiques présente toute une série de cicatrices kéloïdiennes.

Pendant le chloroforme, le pincement de l'abdomen à droite donne des saillies d'autographisme.

La vue est très diminuée à droite ; le malade ne peut distinguer les traits de son interlocuteur.

Pas d'infantilisme du côté des organes génitaux. Aucun trouble de ce côté.

Opération le 18 avril 1890. — Incision d'un lambeau à pédicule inférieur, quadrilatère et ayant comme diagonale la ligne rolandique déterminée par le procédé de Lucas Championnière.

Le périoste décollé, une première couronne est appliquée, puis quatre autres sont enlevées, une à chaque angle, avec la pince-trépan de Farabœuf. A la pince coupante, on fait sauter les ponts intermédiaires ; la perte de substance mesure 4 centimètres sur 5.

La dure-mère est animée de battements réguliers et normaux. Incision suivant les diagonales du quadrilatère pour découvrir jusqu'aux angles. Pendant qu'on reconnaît les circonvolutions, le cerveau vient bomber à l'orifice, et il sourd alors comme une pluie de liquide transpirant à travers la pie-mère qui prend un aspect *œdémateux*.

Le cerveau est alors progressivement et légèrement refoulé avec les doigts et reprend sa situation.

A sa surface sont de petits vaisseaux rouges gorgés de sang, qui lui donnent un *aspect framboisé*.

Le cerveau est exploré dans tous les sens, sans qu'on trouve de point plus dépressible ou plus résistant, pas de fluctuation, pas de trac de cicatrice.

Suture au catgut, en surjet perdu des deux incisions de la dure-mère. Suture au crin de Florence du lambeau externe, et drainage. Pansement légèrement compressif.

Au réveil, le malade est un peu pâle. Mais la connaissance revient bientôt complètement. Pas de douleur. Le soir, température. 37°,4. (Le lendemain soir et le surlendemain soir, 38°,2, mais à partir de ce jour, toujours 37 degrés ou 37°,5.)

Dans le jour, sommeil tranquille.

19 avril. — Nuit un peu agitée. N'a pas pu dormir. Pas de douleurs. Quelques vomissements, chaque fois qu'il buvait. Soif ardente. Néanmoins se trouve bien. « C'est curieux, dit-il, je me sens les deux côtés de la tête pareils. »

Disparition de la céphalée. Il déjeûne de bon appétit. Le soir, les nausées ont disparu.

20 avril. — Nuit tranquille. Douleurs névralgiques dans le côté gauche de la face et de la tête autour de l'œil.

Dans l'après-midi, vers 3 heures, il s'aperçoit de lourdeur dans le bras et le membre inférieur droit. Le bras se lève difficilement, la main est fléchie et peut difficilement s'étendre, elle retombe de son propre poids si on la soulève. Le malade serre bien, mais le pouce et l'index ne peuvent pincer. Il n'a pas pu se servir de sa main pour manger. Incoordination pour saisir un objet qu'on lui présente. Exagération des réflexes rotulien et de l'avant-bras.

Un peu de zézaiement, langue un peu embarrassée.

21 avril. — Bon état général. La paralysie de la main droite est à peu près complète. Le mouvement des doigts presque impossible. Le pouce et l'index sont inertes, la main peut se soulever. Rien aux membres inférieurs. Parole embarrassée. Face paralysée du côté droit ; il peut mal manger. Le soir, cette paralysie s'est encore accentuée. Raideur du cou.

22 avril. — Main un peu moins flasque, sous l'influence d'un grand effort de volonté, elle peut se contracter légèrement.

L'appétit est parfait. Le soir, pansement et suppression des drains.

Réunion complète.

23 avril. — Bon état. Se trouve dans un état tout nouveau « qu'il ne connaissait pas », dit-il. Il semble plus maître de ses idées. L'œil droit semble moins dévié. Pupilles égales. Pas de contracture.

Au moment où on examine si les mouvements de l'œil sont complets, le malade dit rapidement « tiens, tiens, tiens », puis le bras se contracte, la face reste tournée à droite, se contracte de ce côté, devient violette ; le cou se tord, un peu de salive paraît aux lèvres, la langue pincée entre les dents mais non mordue devient violacée; la respiration devient stertoreuse, le pouls reste régulier on assiste à une attaque sans convulsions.

Elle dure trois minutes environ, puis demi-coma avec stertor; au bout de dix minutes, le malade ouvre les yeux, cherche à se reconnaître, à ce moment rend tout son déjeuner qui est très copieux.

On constate une paralysie complète de la main et de l'avant-bras droit. Le strabisme est très marqué à droite, la face paralysée à droite, facial supérieur compris ; impossibilité presque absolue de la parole par paralysie de la langue. Pupilles inégales.

Le soir, température normale. Le malade un peu fatigué ne se rappelle pas son attaque. Paralysie absolue de la face, de la main et de l'avant-bras à droite.

24 avril. — Même état du membre supérieur et de la face. Ce-

pendant, l'état cérébral continue à s'améliorer notablement. La mémoire est revenue en grande partie. La céphalée n'a pas reparu.

25 avril. — La main peut serrer, mais reste contractée après qu'il a cessé l'effort. De même pour l'avant-bras. Il faut qu'il pense à faire cesser son mouvement pour que la détente se fasse.

Le strabisme a presque disparu. Pupilles égales. Figure plus expressive, la paralysie de la face a presque disparu. La langue est encore un peu gênée, mais à un degré bien moindre.

26 avril. — Le malade se lève sans accident.

28 avril. — Langue et face normales.

Enlèvement des points de suture. Une dépression soulevée par des battements réguliers marque la place du trépan.

La main et l'avant-bras peuvent serrer, mais restent serrés par une sorte de continuation inconsciente de l'effort ; le pouce et l'index sont encore paralysés et ne pouvant pincer.

Au mois de mai, le malade retourne dans sa famille. La céphalalgie n'a pas reparu. L'intelligence est très notablement améliorée, la mémoire est plus marquée. Le malade est plus gai, et il a pu reprendre du travail dans la maison de commerce de son père.

Juin. — L'amélioration se maintient. Pas de crise, pas de céphalalgie. « Le malade est maintenant, dit sa mère, le plus gai de la maison. »

Néanmoins, à l'époque où il aurait dû avoir une grande crise, il a eu dans la journée quatre vertiges très passagers, consistant en une légère obnubilation. Il dit tout haut : « Je suis étourdi, je suis étourdi » ; puis tout disparaît, il ne tombe pas et a conscience de ces vertiges.

Ceux-ci à la fin de mai et au commencement de juin revenaient tous les trois à quatre jours, puis à la fin de juin et au commencement de juillet se sont éloignés de plus en plus et ne reviennent plus que tous les huit ou quinze jours.

14 juillet. — Dans la journée, en se promenant, le malade est pris de douleur de tête occipitale.

16 juillet. — A 10 h. 1/2 du matin, étant seul, il tombe : on entend un bruit de talons frappant le parquet, on accourt et on le trouve étendu sur le dos.

Une heure après, étant à table, il dit : « Je suis étourdi. » La tête tourne à droite et à gauche, la face devient violette, mâchonnements écumeux. On le maintient sur sa chaise, puis au bout de quelques minutes, tout disparaît. Il n'y avait pas eu de convulsions.

On le met sur son lit, il reste couché. Le soir quelques petits tremblements du membre supérieur.

Le lendemain et le surlendemain, légère courbature. Pas de paralysie. Il reprend ses occupations.

Au mois de novembre, nouvelle attaque double dans la journée, analogue à celle du mois de juillet.

Depuis ce temps rien à signaler. L'état général est resté parfait. Les vertiges ont diminué et les grandes attaques ont disparu.

Un an et cinq mois après l'opération, son état est tellement satisfaisant au point de vue cérébral, qu'il ne se rappelle pas avoir éprouvé un tel état de bien-être. Le supplice épouvantable que lui faisait endurer la céphalée constante dont il souffrait sans cesse a pris fin et avec lui les désespoirs, les fureurs homicides es idées de suicide qu'il avait à plusieurs reprises éprouvés. L'intelligence continue à faire des progrès et permet au malade d'occuper une place assez importante dans un commerce, ce dont autrefois il eût été tout à fait incapable.

Observation XVIII. — *Chute sur la tête. — Epilepsie jacksonienne. — Craniectomie. — Pas de lésion apparente. — Guérison.* (Malherbe, de Nantes, VIIe congr. fr. de chir., 1893).

Il s'agit d'une femme de cinquante-cinq ans qui tomba d'un premier étage sur la tête. Elle se fit une plaie au front au-dessous du sourcil droit. Pendant quatre jours, aucun accident.

Le cinquième jour, convulsions débutant par la face et se propageant bientôt à tout le côté droit du corps, puis aux quatre membres. La tête était animée de mouvements rapides avec inclinaison et déviation conjuguée de la tête du côté de la lésion.

Malherbe applique immédiatement une couronne de trépan sur la bosse frontale et ne trouve ni lésion de l'os, ni lésion des méninges, ni lésion apparente du cerveau. Drainage à la gaze iodoformée et suture de la peau, sans aucune manœuvre pour obturer l'orifice osseux.

Suites fort simples, perte de la mémoire pendant quelques jours puis guérison complète et définitive.

Observation XIX. — *Chute sur la tête. — Accès epileptiformes. — Craniectomie, excision cérébrale. — Amélioration tardive.* (Rushton Parker et Francis Gotch, *Brit. med. journal*, p. 1101, 27 mai 1893; résumée in *Rev. de Hayem*, t. XLII.)

Garçon de neuf ans, sans antécédents névropathiques. A fait une chute sur la tête en octobre 1891. Trois semaines plus tard, tremblements spasmodiques de la main gauche, qui deviennent de plus en plus fréquents, puis s'étendent à l'avant-bras.

Bientôt accès épileptiformes comprenant la tête, les yeux et le membre supérieur gauche et s'accompagnant de vomissements.

Le 7 décembre 1892, opération : après ablation d'une rondelle osseuse, on tombe directement sur le point cherché, genou de la circonvolution ascendante. L'excitation de cette circonvolution provoque des mouvements du pouce. On excise cette région à la curette, sans constater de lésion appréciable. Lavage à l'eau bouillie. Suture de la dure-mère. Replacement du disque osseux.

Guérison par première intention, mais d'abord sans aucune amélioration fonctionnelle. Le jour après l'opération, 9 accès, le second jour 27, les jours suivants de 10 à 30.

Pourtant, deux mois plus tard, beaucoup moins de crises.

Observation XX (résumée). — *Pas de traumatisme antérieur. — Epilepsie jacksonienne, hémiplégie, etc. — Craniectomie. — Pas de lésion. — Amélioration.* (Lépine, *Bull. Acad. de méd.*, 6 août 1889; thèse Péchadre, 1889, observation IX.)

Début il y a douze mois. Pas de traumatisme. Crises convulsives réapparaissant presque tous les quinze jours, localisées à droite.

Trouble de la parole. Hémiplégie. Point de départ des crises au niveau du gros orteil. Céphalalgie.

Craniectomie. Rien au crâne, ni dans les méninges, ni au cerveau.

La parole est d'abord plus embarrassée, puis s'améliore ; l'hémiplégie ne disparaît pas complètement. La marche est facile, mais le membre supérieur est à peine utile.

Les crises n'ont pas reparu, malgré l'absence de tout traitement bromuré. Il n'y a même pas eu la moindre menace. Le malade est très satisfait de l'intervention à cause de la disparition des crises.

Observation XXI (résumée). — *Accès jacksoniens. — Craniectomie. — Guérison.* (D. Mollière, thèse Péchadre, 1889, p. 70).

Epilepsie localisée au côté droit, survenue à la suite d'une peur douze ans auparavant. Le malade est en état de mal et la trépanation est pratiquée *in extremis* par D. Mollière qui se contente d'une simple couronne de trépan. Il ne trouve pas de lésion apparente.

Le malade présenta une légère parésie des membres à droite. La guérison se fit et parut définitive. Elle persistait au bout de quatre mois.

Observation XXII (résumée). — *Choc sur la tête. — Accès épileptiformes localisés. — Paralysie partielle. — Craniectomie, ablation de substance corticale. — Amélioration.* (Hendric Lloyd, *The journ. of nerv. and mental diseases*, n° 6, 1889. — Lloyd et Deaver, *The Amer. Journ. of med. sc.*, p. 477, 1888, et Congrès de Washington, 1888.)

Homme, trente-cinq ans, a reçu à quatorze ans un coup de raquette sur la tête. Quelque temps après, convulsions localisées. L'accès débute par une aura sensitive partant de l'index gauche, puis le bras gauche et la moitié gauche de la face sont envahis par l'accès. Parfois généralisation avec perte de connaissance. Dans les intervalles des accès, l'index, le médius et la moitié gauche de la face sont paralysés.

On découvre les parties moyenne et inférieure des frontale et pariétale ascendantes. Puis on enlève les parties des circonvolutions qui furent trouvées par excitation électrique directe, commander la flexion des doigts et la contraction des muscles de la face.

Après l'opération, le patient n'eut plus d'accès, ou plutôt de très légers pendant trois mois.

Plus tard il en eut quelques-uns (dix en six mois). En somme il y eut suspension pendant quatre mois, puis retour, mais crises moins fréquentes.

Observation XXIII. — *Choc sur la tête. — Accès jacksoniens, céphalalgie, hémiplégie. — Guérison.* (J. Lucas Championnière, *Bull. Soc. de chir.*, 1891, p.435.) (Résumée).

R..., F..., quarante-cinq ans. Chute du premier étage, il y a sept ans. Deux ans après, aura à gauche remontant à la face. Hémiplégie gauche et mouvements convulsifs de la mâchoire inférieure.

Craniectomie sur la ligne rolandique droite le 26 février 1891. Substance cérébrale un peu dure, *ne semble* pas altérée. Drainage.

Hémiplégie complète le 2 juin. Le 15 avril (quarante-cinq jours après) il peut élever le bras perpendiculairement au tronc. Les troubles convulsifs de la mâchoire ont disparu (mai 1891).

Observation XXIV. — *Chute.* — *Crises épileptiformes.* — *Trépan et réimplantation de la rondelle.* — *Guérison.* (M. Jaboulay, *Archives prov. de chirurgie*, février, 1892, observ. V.

J. A..., maçon, dix-neuf ans, fait le 24 juillet 1890 une chute d'un deuxième étage. Perte de connaissance immédiate. Transporté à l'Hôtel-Dieu, le malade offre les signes d'une fracture du crâne : coma profond, écoulement de sang par l'oreille droite, ecchymose orbito-palpébrale. Délire et agitation. Pas de réponse aux questions, sensibilité très atténuée, mais en partie conservée pour la douleur.

Le 28, il essaye sur l'injonction faite de tirer la langue.

Dès le 31 juillet, épilepsie jacksonienne limitée à la moitié gauche de la face.

Le 4 août, le malade a repris connaissance, mais il ne cesse de crier et de s'agiter. Les crises qui paraissaient d'abord tous les quarts d'heure sont devenues plus rares mais plus violentes.

Le 7 août, contractions épileptiformes au bras gauche.

Le même jour craniectomie sur les centres de la face et du membre supérieur à droite. Rien d'anormal sur la dure-mère, sur le cerveau.

Réapplication de la rondelle à cause de la tendance du cerveau à faire hernie.

Quelques contractions toniques vers la lèvre à gauche le second jour, et aucun autre accident. Il n'a subsisté qu'une légère parésie de la lèvre à gauche. Réapplication parfaite de la rondelle.

Observation XXV. — *Traumatisme du crâne. Bourdonnements et sifflements dans les oreilles. — Hallucinations la nuit. — Craniectomie simple. — Amélioration.* (M. Jaboulay, in *Archives provinciales de chirurgie*, février 1893, observ. IX.)

Un homme de trente-huit ans avait reçu sur la tête un sac de plâtre six mois avant.

Depuis ce temps : vives douleurs, délire, hallucinations la nuit. Le coup avait porté à droite. De ce côté, surdité, pas de lésions à l'otoscope.

Avril 1891. — Une vaste perte de substance de 5 centimètres de diamètre est faite sur le point traumatisé à peu près en face de la pointe du lobe temporal.

Le soir, l'opéré est assis sur son lit fumant sa pipe. Les hallucinations disparaissent, les troubles auditifs diminuent. Un an après le malade a accusé quelques troubles itératifs de l'ouïe, qui ont aussi disparu, et le malade est sorti de l'hôpital se disant guéri.

Observation XXVI. — *Fracture du pariétal gauche. — Accès jacksoniens. — Craniectomie, excision d'une cicatrice cérébrale. — Guérison.* (V. Horsley, 1886, résumée.)

Un jeune garçon de sept ans fut renversé par un cab, à Edimbourg. Fracture de la partie supérieure du pariétal gauche. Guérison en trois semaines. Il subsistait un certain degré de faiblesse dans le côté droit de la jambe.

A l'âge de quinze ans, c'est-à-dire huit ans après l'accident, il eut des accès épileptiformes, surtout dans le côté droit. Comme ces accès reparaissaient plus graves et plus fréquents, Horsley pensa que la seule chance de guérison était dans l'excision de la cicatrice.

Avant l'opération, le patient se trouvait dans un état pitoyable : dans la quinzaine précédente, il avait eu environ trois cents accès de telle sorte qu'on désespérait de sa vie.

Il conservait un léger degré de faiblesse à droite.

L'opération faite en mai 1886 n'a pas été suivie d'un seul accès : le patient jouit d'une excellente santé et est capable de gagner sa vie.

Observation XXVII. — *Coup de revolver sur la tête. — Céphalalgie. — Craniectomie, extraction du projectile et de fragments osseux. — Guérison.* (Delorme, *Société de chirurgie*, 29 juin 1892)

En mars 1890, dans une tentative de suicide, le malade se tira deux balles de revolver de 8 millimètres. L'un des projectiles produisit à la partie antérieure et supérieure du pariétal gauche une fracture des deux tables, qui est plutôt une perforation avec présence de la balle. C'est une fêlure des deux tables à bords écartés.

La masse de plomb mou, aplatie et laminée par son contact oblique, s'est engagée entre les lèvres de la fêlure, a glissé entre la dure-mère intacte et la table interne du crâne, une toute petite partie de la balle restant seule fixée entre les bords refermés de la plaie osseuse. Un fragment peu étendu et libre du projectile s'est dévié au contact de l'os et a perforé le cuir chevelu près de l'orifice d'entrée.

D'autres fragments minuscules ont pénétré la dure-mère.

A partir de l'accident, le blessé éprouva des douleurs locales intermittentes, surtout pendant le travail, sans contractures. Il pria d'intervenir.

Couronne de trépan au niveau de la fêlure.

L'agrandissement avec la pince coupante permit d'extraire le projectile facilement, plus quelques fragments déprimés de la table interne et huit minuscules fragments implantés dans la dure-mère dont ils ne dépassaient pas les limites. Les douleurs cessèrent après l'opération et n'ont pas reparu.

Actuellement (1892), depuis deux ans la brèche osseuse qui mesurait 3 cm. 5 de hauteur est comblée par un tissu de résistance osseuse, déprimé, et en aucun point, l'application du doigt ne permet de constater le moindre soulèvement.

Observation XXVIII. — *Corps étranger de l'encéphale. — Tolérance pendant dix ans. — Phénomènes douloureux au niveau de la cicatrice. — Hémiplégie du côté opposé. — Opération. — Guérison.* (Dupuytren, *Dictionnaire de chirurgie et de médecine pratiques*, t. XIII, p. 50, Saint-Laugier.)

Un jeune homme, vers 1824 avait reçu sur le sommet de la tête un coup de couteau ; l'instrument s'était rompu après avoir perforé le crâne et la pointe y était restée.

Le blessé guérit, mais au bout de dix ans, la blessure étant devenue douloureuse et le blessé hémiplégique, Dupuytren reconnut que la cicatrice était soulevée par un corps dur. Une ouverture fut faite, et la pointe du couteau avec la portion d'os dans laquelle elle était enclavée fut enlevée à l'aide du trépan.

C'est alors que les accidents ayant persisté et l'hémiplégie de côté opposé étant survenue, la dure-mère fut incisée, et enfin le cerveau lui-même qui contenait un abcès profond.

Le malade fut sauvé.

Observation XXIX. — *Céphalalgie. — Craniectomie. — Guérison.* (Justin Lucas Championnière, *Société de chirurgie*, 14 juin 1893.)

Ce malade tombé de 6 mètres de hauteur est resté dans le coma pendant douze jours, puis il reprit connaissance, mais conserva des douleurs de tête et des vertiges.

Craniectomie. On trouve une fissure du crâne, la dure-mère intacte, mais au-dessous de cette dernière, une teinte grisâtre que

M. Lucas Championnière considère comme caractéristique de la méningite traumatique.

Tous les accidents disparurent après l'opération.

Observation XXX. — *Traumatisme du crâne. — Céphalalgie. — Vertiges. — Accès épileptiformes. — Trépan, foyer inflammatoire. — Guérison.* (Duret, Ve Congrès fr. de ch., 31 mars 1891.)

Un jeune soldat avait eu à quatorze ans un traumatisme cranien. Il n'y avait pas de phénomènes de localisation. Duret fit une large ré panation pariétale et tomba sur une arachnoïde opalescente, semée d'un piqueté blanc, en somme sur un foyer d'arachnitis.

La céphalalgie, les vertiges, les attaques épileptiformes cessèrent ; la réunion se fit par première intention.

Observation XXXI. — *Traumatisme de la tête. — Accès épileptiformes tardifs. — Craniectomie exploratrice, recherche infructueuse du pus. — Guérison.* (Peyrot, chir. à Lariboisière, Soc. de chir. de Paris, 19 octobre 1892, t. XVII, p. 633 des *Bulletins et mémoires.*)

T..., trente-neuf ans, terrassier, reçut en mai 1892 un coup de manivelle sur le côté droit de la tête. De là une petite plaie de 3 centimètres qui suppura pendant quelques jours et finit par guérir sans incident. Il reprit son travail et n'éprouva aucun trouble jusqu'à la fin de juillet.

Le 30 juillet, le membre supérieur gauche est pris tout d'un coup de mouvements épileptiformes qui disparaissent le jour suivant, puis se reproduisent dans la nuit du 31 juillet au 1er août. Ce jour-là le malade entre à Lariboisière. A peine dans le service (Dr Delpeuch suppléant le Dr Raymond), il présente des accès de contracture et des secousses violentes dans le membre supérieur gauche, le membre inférieur du même côté est atteint de la même

façon, mais à un degré moindre. Le malade est très agité, il n'a plus de connaissance, délire. Les crises épileptiformes tendent à se généraliser ; elles sont si violentes qu'on est obligé d'attacher le patient dans son lit.

Le 2 août, cet état persiste. La température axillaire est de 39 degrés. On se décide à l'envoyer à M. Peyrot, qui l'opère d'urgence à l'instant même.

La tête rasée, on voit la cicatrice au niveau de la partie supérieure et antérieure de la région temporale droite. Guidé par cette cicatrice et par la détermination du siège des centres moteurs des membres, M. Peyrot fait aux téguments une incision oblique de 10 centimètres. Le crâne mis à nu n'offre ni enfoncement ni fissure. Quatre couronnes de trépan sont appliquées à la file, les points intermédiaires sont enlevés à la pince coupante. On détermine ainsi une brèche longue de 8 centimètres et large de 2,5. La dure-mère est saine, tendue, fortement bombée. Incisée en son milieu elle laisse voir les circonvolutions qui tendent de suite à faire hernie au dehors.

La pie-mère qui les recouvre semble *œdémateuse ;* le long des vaisseaux se montrent de petites traînées blanchâtres de 1 à 2 millimètres de large qui donnent l'idée d'une méningite.

La hernie du cerveau était si prononcée, les parties explorées avec les doigts semblaient *si molles*, que M. Peyrot soupçonnant la présence d'un abcès profond à ce niveau, pratique d'abord pour s'en assurer deux ponctions avec la seringue de Pravaz. Cette recherche étant restée négative, il enfonce directement en trois points différents et jusqu'à une profondeur de 3 centimètres la lame d'un bistouri. Pas plus de pus qu'auparavant. Ne pouvant pousser plus loin les recherches, on referme la plaie. Suture de la dure-mère au catgut, etc.

La réunion fut obtenue par première intention. Le jour de l'opération, le malade a encore des secousses assez fortes dans le bras jusque vers deux heures de l'après-midi.

A 5 heures, il n'a plus que quelques petits mouvements du bras ; il est calme, répond aux questions qu'on lui adresse, il se rend compte de ce qu'il a été agité et de ce qu'il a déliré la veille.

Dans la nuit, l'agitation le reprend, il veut se lever. Trois fois on le recouche de force, on est obligé de l'attacher dans son lit.

Le lendemain matin 3 août, un peu d'agitation persiste ; mais le malade répond bien aux questions. Le bras gauche n'est plus agité de secousses. Il serre vigoureusement la main et exécute presque tous les mouvements des doigts. Même état le 4.

Le 5 août, on note encore quelques troubles intellectuels. Le malade veut s'en aller chez lui. Aucune douleur de tête.

Le 6 août, il est tout à fait tranquille, lit son journal et semble dans son état normal. A partir de ce moment, la guérison ne s'est plus démentie. On le garde à l'hôpital jusqu'au 29 août pour le surveiller et pour guérir les plaies qu'il s'est faites aux jambes pendant qu'il était attaché.

Il a été revu depuis sa sortie et encore ces jours-ci (octobre, deux mois après l'opération). Il ne se ressent plus du tout de l'accident qu'il a éprouvé.

Observation XXXII. — *Fracture déprimée du crâne. — Accès épileptiformes. — Craniectomie. — Lésions de méningo-encéphalite chronique. — Guérison.* (W. Keen, Congr. de Washington, 5 septembre 1888, in mémoire de Rolland.)

L..., vingt-cinq ans, ingénieur civil, fit en novembre 1886 une chute d'une hauteur de 2m,75 sur le côté droit de la tête ; pas de lésion du cuir chevelu. Perte de connaissance. Au bout de huit jours anesthésie des trois derniers doigts de la main gauche.

En mars 1887, évanouissement subit dans la rue, perte de connaissance, suivie de paralysie passagère de la main gauche et de l'avant bras. En juin 1887, étourdissement en écrivant, n'ayant duré que très peu de temps. En septembre 1887, fréquents étourdissements, crise épileptiforme avec convulsions toniques et cloniques surtout accusées aux yeux et à la face. Ecume à la bouche. Pas de paralysie des mains. Une heure ou deux après la crise, le malade put reprendre son travail à son bureau.

Puis fréquents accès, jusqu'à plusieurs le même jour.

Etat du malade. — Après avoir rasé la tête, on aperçut deux petites cicatrices d'ancienne date. De plus à 15 millimètres derrière et sur le sommet de la protubérance pariétale droite, est un sillon peu profond dirigé en haut et en avant, d'une longueur de 6 centimètres et de 12 millimètres de largeur, et dont le centre est à 72 millimètres à droite de la ligne médiane ; ce sillon croise la ligne rolandique.

Opération, le 12 avril 1888. — On trouve une ancienne fracture ayant laissé une entaille, et une crête osseuse sur la face interne, épaississement de la dure-mère qui adhère au cerveau, excision de la partie adhérente et de la substance cérébrale qui lui est intimement unie, sur une profondeur de 8 et 16 millimètres. Réimplantation du disque osseux ; durée de l'opération, 1 heure et demie.

Suites opératoires bonnes. Quelques attaques pendant les premiers jours, qui cessent définitivement le 14 avril. Retour de la sensibilité dans les trois derniers doigts de la main gauche. Guérison.

La substance cérébrale excisée est inégale, décolorée et offre toutes les altérations d'une méningo-encéphalite chronique traumatique.

Observation XXXIII. — *Traumatismes anciens.* — *Epilepsie jacksonienne.* — *Parésie.* — *Opération : dépression, excision de substance corticale.* — *Guérison.* (V. Horsley, *in* Rolland.)

Jeune homme, vingt-quatre ans. A cinq ans, la flèche d'une voiture lui tomba sur la tête, lui fit une légère blessure et une légère fracture. A treize ans, coup de pied de cheval au même endroit. Trois mois après, attaques épileptiformes toutes les trois ou quatre semaines.

Etat actuel. — Nombreuses cicatrices sur la tête de coups de pieds de chevaux (le malade était garçon d'écurie). Cicatrice et légère dépression produite par une fracture à l'angle supérieur et antérieur du pariétal gauche, douloureuse à la pression.

Attaques avec aura abdominale, douleur dans le côté gauche, besoin de défécation ; toux spasmodique. La tête et souvent les yeux étaient tournés vers la droite; le bras droit était étendu par secousses, et le malade perdait connaissance. Tous les muscles étaient pris dans la flexion; après l'attaque, le malade disait que son bras droit était plus faible pour quelque temps.

Le professeur Schaper et moi nous avons montré que le centre des muscles du tronc était situé dans la circonvolution marginale, et celui des muscles de l'abdomen juste à l'extrémité postérieure du sillon frontal supérieur. Le professeur D. Ferrier a montré que le centre des mouvements de la tête et du cou est au-dessous de ce sillon et que celui de l'extension du bras est à peu près à son extrémité postérieure. Ces considérations amenèrent le Dr Buzzard à diagnostiquer une lésion située dans le tiers postérieur de la circonvolution frontale supérieure, c'est-à-dire juste au-dessous de la légère dépression du crâne.

Opération, le 13 juillet 1880. — Un lambeau est relevé et l'os trépané près de la dépression gauche; la table interne de l'os a été brisée en éclats formant une couronne dure autour de l'orifice interne de l'ouverture du crâne; cette ouverture est remplie de tissu cicatriciel. La dure-mère incisée, on trouva que cette cavité était cunéiforme et plongeait jusqu'à 5 centimètres de profondeur, sur 1 centimètre de large; elle était remplie de tissu connectif lâche et exactement située à l'endroit diagnostiqué. On l'enleva par une incision circulaire faite à la distance de 5 millimètres.

Pansement antiseptique. — Réunion immédiate et complète obtenue en trois jours. Température maxima 39 degrés. Une semaine après l'opération, le malade se plaignait de faiblesse dans le membre inférieur droit. Tous les mouvements étaient atténués, surtout ceux de la main. Cette parésie avait complètement disparu en août. Pas d'accès depuis l'opération jusqu'en avril 1887, si ce n'est trois légers accès de petit mal.

Observation XXXIV (résumée).— *Traumatisme ancien.—Attaques épileptiformes. — Excision de substance cérébrale. — Guérison relative.* (Von Bergmann, *Die operative Behandlung des traumatischen Epilepsie.)*

Jeune homme, vingt ans, ayant eu à quatre ans une fracture compliquée du crâne, guérie après une longue suppuration.

Début de l'épilepsie deux ans plus tard.

Actuellement, atrophie légère du côté droit, extension permanente de la main droite et de ses doigts, faiblesse intellectuelle ; deux attaques par vingt-quatre heures. Ces attaques débutent sans exception par une hyper-extension tonique de la main droite, mais les phénomènes consécutifs sont variables ; quand l'attaque est complète, elle envahit successivement le bras, puis le membre inférieur droit, puis tout le corps et se termine par la rotation violente de la tête à droite.

Sur le pariétal gauche, une cicatrice déprimée, adhérente à la perforation de l'os. Le diagnostic fut : cicatrice du centre psychomoteur de la main droite. Agrandissement au ciseau de la perforation osseuse et résection de la dure-mère : on trouve à la surface du cerveau une dépression profonde remplie d'un tissu aréolaire, des mailles, duquel s'échappe une certaine quantité de liquide céphalo rachidien.

Hémostase minutieuse, puis décollement de la pie-mère. Le sillon de Rolando reconnu, on excise immédiatement en arrière de ce sillon, au point qui correspond au centre de l'extension de la main, un fragment de substance cérébrale de 1 centimètre carré de superficie sur 3 centimètres de profondeur. Tamponnement à la gaze iodoformée. Le lendemain, suture de l'incision cutanée et pansement antiseptique. Guérison en trois semaines.

Immédiatement après l'opération, on constate une paralysie complète des extenseurs de la main droite, preuve que le centre moteur de ces muscles a été enlevé, et les attaques cessent ; elles reparaissent bientôt, mais plus faibles et moins fréquentes. La

paralysie des extenseurs persista pendant trois mois; au bout de ce temps elle commença à rétrograder; mais au cinquième mois, l'opéré n'exécutait encore que de faibles mouvements.

Observation XXXV (résumée). — *Traumatisme ancien. — Hémiparésie, attaques épileptiformes. — Craniectomie, ablation de substance cérébrale. — Guérison.* (V. Horsley : *British med. Journ.*, 1886.)

Jacques B..., vingt-deux ans, fracture du crâne avec enfoncement à quinze ans, ablation des esquilles; guérison rapide; début des attaques un an après le traumatisme; augmentation progressive de leur fréquence.

Actuellement, sur le sommet gauche de la tête (point correspondant au 1/3 supérieur de la circonvolution frontale ascendante), cicatrice carrée, douloureuse et dont la pression exagère les attaques; absence d'os à ce niveau. Plus de 3000 attaques par semaine. Début par le membre inférieur droit, localisation à droite. Hémiparésie droite. Pas d'altération de la sensibilité; réflexes exagérés des deux côtés.

Opération, le 25 mai 1886. — L'os autour de l'ancienne ouverture fut enlevé, l'arachnoïde, la dure-mère et la peau formaient une masse homogène de tissu fibreux. Cicatrice du cerveau très vasculaire, rouge et d'à peu près 3 centimètres de long sur 2 de large. Excision de la cicatrice sur une profondeur de 2 centimètres. Guérison de la plaie en trois semaines.

Suites. — Paralysie des doigts du membre supérieur droit, avec flexion du poignet, et supination de l'avant-bras; perte de la sensibilité locale du dos des deux phalanges des doigts; perte du sens musculaire de la main.

Disparition de la paralysie au bout de deux mois.

Plus d'attaques.

Observation XXXVI. — *Méningite au début de cause traumatique douteuse. — Craniectomie. — Issue du liquide céphalo-rachidien. — Guérison.* (Jaboulay, *Arch. prov. de chir.*, 1893, n° 3, obs. XXII.)

Un homme de soixante ans, entre dans le service du Dr Lépine. avec des signes de méningite aiguë : trismus, contractures, excitation, violentes douleurs de tête. Dans quelques intervalles de lucidité, il raconte qu'un marteau lui est tombé sur le front il y a quelques jours, d'une hauteur de 2 mètres environ. (Mais une fois opéré, le malade ne s'est pas rappelé cette origine). Sur le front, à gauche, on trouve une ecchymose très légère. Température 39°,5.

Opération. — Trois couronnes de trépan sur le lieu du traumatisme: crâne peu épais, pas de fracture. La dure-mère incisée, il s'écoule un liquide céphalo-rachidien très louche. Le suintement du liquide à travers le feuillet viscéral de l'arachnoïde se fait comme si ce feuillet était criblé de trous et ressemble à la sueur qui perle sur la peau.

Suites. — Le lendemain, température 39 degrés, mêmes phénomènes cérébraux. Puis la température descend lentement et sa chute progressive coïncide avec l'amélioration de l'état intellectuel, des contractures, etc., et avec l'écoulement du liquide céphalo-rachidien au dehors que l'on constate à chaque pansement. Enfin, un mois et demi après, le malade, complètement revenu à lui, sort, ne conservant que de l'amnésie rétrograde pour les faits qui se sont produits depuis le début de sa maladie dont il ignore l'origine.

Observation XXXVII. — *Fracture du crâne à gauche. — Ultérieurement hémiplégie droite et aphasie. — Rétrocession spontanée de l'hémiplégie et persistance de l'aphasie. — Craniectomie avec incision de la dure-mère. — Ramollissement cérébral. — Amélioration progressive.* (J. D. Jones, *New-York med. Journ.*, 12 juillet 1890, p. 42.)

Femme, vingt-six ans, après une fracture du crâne devient

hémiplégique à droite et aphasique. A eu des convulsions limitées au côté droit. L'hémiplégie complète à droite fut constatée par l'auteur depuis le 16 octobre 1889. Pas d'inconscience. Plus tard, la malade recouvre l'usage de ses membres, mais reste aphasique ; elle ne peut prononcer que deux ou trois mots.

Le 19 mars 1890. — Craniectomie sur la circonvolution de Broca. Pas de caillot au-dessus des méninges ni au-dessous. Ramollissement cérébral évident. L'auteur pense que la lésion est incurable et n'y touche pas. Suture, drainage, iodoforme.

Les jours suivants, fièvre et délire. Les sutures sont enlevées le 21 mars. Convulsions. La guérison de la plaie est complète au mois d'avril.

Le résultat de l'opération est favorable au point de vue de l'aphasie. Dès le troisième jour, le vocabulaire de la malade s'enrichit de quelques mots, et plus tard il augmente progressivement.

Observation XXXVIII. — *Mouvements spasmodiques continuels dans l'avant-bras droit et à la face du côté droit, épilepsie jacksonienne. — Craniectomie : foyer de ramollissement, curettage. — Amélioration.* (Jeannel, prof. Toulouse, Ve Congr. fr. de chir., 1891.)

Henri. B..., boulanger, trente-deux ans, convulsions localisées surtout au côté droit, mais parfois généralisées. Aucun antécédent héréditaire. A dix-sept ans, rhumatisme ayant duré huit mois. A quinze ans, coup de couteau sur le côté gauche du crâne, au-dessus de l'oreille. Affirme avoir eu la syphilis, mais on ne peut contrôler le fait.

Il y a neuf mois, sans cause appréciable, après une période de céphalalgie intense de quatre à cinq jours, attaque épileptiforme brusque d'un quart d'heure. Il se releva avec une parésie de l'avant-bras droit qui se dissipa le lendemain.

Deux mois après, nouvelle attaque semblable; à la suite, l'avan-t bras reste agité de convulsions cloniques rythmées.

Les attaques se rapprochent et se multiplient, les spasmes de

l'avant-bras augmentent, ils secouent bientôt par ordre d'apparition la moitié droite de la partie inférieure de la face, le bras droit et le membre inférieur droit, surtout lorsque les secousses sont très violentes.

A dater de la quatrième attaque, la parole devient difficile, el malade est aphasique.

Il entre à l'hôpital, où un traitement antisyphilitique est institué sans effet.

Sorti douze jours après, il a ce jour-là (23 juillet) cinq attaques très violentes; il est batailleur et lutte sans cesse avec les infirmiers.

Les attaques se répètent, les mouvements convulsifs s'aggravent. Il entre alors dans le service du Dr Jeannel.

Celui-ci trouve sur le crâne, masquée par les cheveux, une petite cicatrice cutanée, non adhérente à la boîte cranienne et située à gauche : c'est la trace d'un ancien coup de couteau. Aucun enfoncement.

État actuel. — Au repos, les convulsions ne secouent que l'avant-bras et la face (partie inférieure), comme par une décharge brusque se répétant en moyenne toutes les minutes. Mais si l'on examine le malade, si on le touche ou s'il fait un effort quelconque, les convulsions s'exagèrent aussitôt et s'irradient au bras, au cou et au membre inférieur, toujours du côté droit. Si on l'interroge, il ne peut répondre, ou répond toujours par le même mot, ou bien ébauche des phrases, mais ne peut les terminer à cause des spasmes violents qui agitent lèvres et cou. Parfois cependant il parvient à parler avec une netteté suffisante. La langue ne participe pas aux mouvements convulsifs.

Pas de strabisme, vue et ouïe intactes des deux côtés.

Le malade sait lire et écrire, mais il lit difficilement à voix haute, d'abord parce qu'il parle très péniblement, ensuite parce que, dès qu'il veut lire, les spasmes du bras et de la face s'exagèrent et l'empêchent soit de tenir le livre, soit de le fixer du regard. De même l'écriture est impossible à cause des convulsions.

Douleur de tête localisée à gauche. Pas de point sensible à la pression.

Intelligence conservée, mais un peu déprimée.

Sensibilité normale. Pas d'atrophie. Réflexes normaux. Marche gênée par les spasmes du membre inférieur, mais possible.

Attaques convulsives à peu près régulièrement toutes les deux nuits. Elles s'annoncent trois ou quatre heures avant par un accroissement des spasmes et par la dépression intellectuelle du malade, qui prend un air hébété et répond à tout par un signe de tête affirmatif. Parfois, à l'approche de l'attaque, délire.

Prédominance des convulsions à droite pendant la crise, qui dure de huit à dix minutes. Pas d'écume à la bouche, pas d'émission d'urine.

Sur la blessure, aucun renseignement précis.

Le 1er octobre 1890, craniectomie exploratrice. Incision sur la ligne rolandique, couronne de trépan, incision de la dure-mère qui se déchire. Le cerveau fait issue. Pie-mère gris violet, pas d'écoulement de liquide, pas de battements visibles. Incision de la pie-mère, légère hémorragie que la compression arrête. Un noyau gris violet sombre apparaît, mou, tombant en miettes pulpeuses, du volume d'une amande, se prolongeant en haut et en bas, avec l'aspect du ramollissement.

On se donne du jour en élargissant l'ouverture cranienne, et on arrive sur une portion saine du cerveau dont l'aspect est tout différent.

La cicatrice cutanée est en bas et en arrière, paraissant loin du noyau suspect. On prolonge l'incision cutanée vers la cicatrice, on résèque un peu du crâne de ce côté : pas d'adhérence de la cicatrice, pas de fracture ancienne sous-jacente.

On enlève à la curette toute la zone suspecte, pulpeuse, ramollie ; il en résulte un creux comme une amande. On explore avec le doigt et avec une sonde cannelée courbe insinuée entre le cerveau et la dure-mère toute la zone cérébrale périphérique à la perte de substance : rien d'anormal.

Deux ponctions sont faites avec l'aspirateur Dieulafoy au niveau du ramollissement, à la recherche d'un abcès : rien n'est ramené.

La dure-mère en lambeaux n'est pas réunie. Drainage à la gaze iodoformée. Sutures du cuir chevelu au crin de Florence.

Pendant l'opération, calme parfait. Pas de spasme non plus au réveil.

2 octobre. — Calme complet, quelques rares spasmes de la lèvre inférieure, pas d'accès convulsifs généralisés. Paralysie du bras droit, aphasie. B... comprend très bien ce qu'on lui dit, mais ânonne ses réponses.

3 octobre. — Parle mieux. Prononce en marmottant quelques mots compréhensibles. Impotence du bras droit. Ne souffre pas.

4 octobre. — Toujours parésie du bras et de la face du côté droit. Plus trace de spasmes, ni de convulsions. Émotivité, pleure en voyant son bras.

Pansement, suppression du drain, écoulement de liquide sanguinolent. Plaie cutanée réunie. État général très bon.

7 octobre. — Aurait eu quelques spasmes légers dans le membre supérieur droit. Bras toujours inerte; parole difficile, paresseuse ; paralysie faciale.

8 octobre. — Suppression des points de suture. Réunion immédiate, léger gonflement sur la ligne de suture. Même état.

28 octobre. — L'opéré, content, remue le bras, le lève et serre les doigts ; les mouvements sont seulement un peu difficiles. Il parle surtout lorsqu'il n'est pas ému. Parole saccadée. L'œil est plus vif, l'air moins hébété. Cicatrice déprimée, un peu sensible.

13 novembre. — La veille, crise convulsive de trois à quatre minutes. Il reste nerveux, les mouvements sont comme ataxiques, non mesurés, saccadés. Contracture et atrophie de la main et de l'avant-bras à droite.

29 novembre. — Sortie. Intelligence conservée, cependant quelquefois colère et batailleur. Parole nette, lente, et un peu saccadée. Quelques petites trépidations des lèvres, pas de strabisme ; ouïe, goût, odorat, vue parfaits. Nerveux. Quelques rares et légers soubresauts dans les bras, surtout le droit. Marche correcte. Avant-bras droit un peu atrophié, possédant des mouvements volontaires, un peu ataxiques toutefois. Mouvements de flexion, d'extension des doigts et du poignet, de pronation et de supination.

23 mars. — L'opéré reconnaît le Dr Jeannel, rit, est enchanté de

le voir. Il parle, mais certains mots lui échappent, le nom du Dr Jeannel, par exemple. La parole est scandée. Il lit facilement et comprend bien ce qu'il lit.

La paralysie faciale droite a disparu.

L'avant-bras et la main du côté droit sont atrophiés. Muscles tous contracturés. Mouvements volontaires possibles, mais raides et saccadés, d'où usage du bras difficile. La pression de la main est faible.

Bras droit libre, non atrophié. Membre inférieur droit égal à l'autre en volume et en force. Plus de contractions rythmées ni dans le bras, ni dans la face, ni dans le membre inférieur.

Marche ordinairement facile. Mais de temps en temps, sans régularité, à peu près une ou deux fois par semaine et sans cause bien reconnue, le côté droit est agité de trépidations passagères.

De temps en temps, à peu près tous les quinze jours, principalement en mangeant, éclatent une ou deux attaques épileptiformes au cours desquelles la langue est souvent mordue. Ces attaques sont à peu près semblables aux anciennes.

La cicatrice cranienne est déprimée ; ses bords sont saillants, surtout en arrière, et le cuir chevelu s'enfonce dans la perte de substance.

L'exploration par le doigt n'est pas douloureuse, n'éveille pas les convulsions.

Les débris pulpeux de la lésion furent examinés et reconnus pour de la matière cérébrale ramollie.

Observation XXXIX. — *Pas de traumatisme connu. — Céphalalgie et amaurose progressive. — Alcoolisme. — Craniectomie et ponction ventriculaire. — Guérison.* (Hahn, de Berlin, XXIIe Congrès des chirurgiens allemands, Berlin, avril 1893.) (Résumée).

Il y a trois ans, un malade âgé de trente ans, toujours bien portant, n'ayant pas eu la syphilis, commença à souffrir de douleurs de tête tellement intenses parfois qu'il se roulait par terre.

Puis affaiblissement de l'odorat, perte de la mémoire et de la vue de l'œil gauche, à droite diminution rapide de l'acuité visuelle.

Procédant par exclusion, Hahn posa le diagnostic : compression cérébrale, probablement engendrée par une tumeur hydatique du lobe frontal gauche.

Il pratiqua la résection temporaire de la moitié gauche de l'os coronal. Après incision de la dure-mère, il se produisit aussitôt une hernie cérébrale qui fut enlevée, mais une autre hernie se fit immédiatement. Pensant alors à une hydropisie ventriculaire gauche, Hahn pratiqua une ponction du ventricule et retira 120 grammes d'un liquide clair.

Guérison opératoire rapide. Un an et demi après l'intervention, l'acuité visuelle de l'œil droit était améliorée, la mémoire était revenue, la céphalalgie avait disparu ; le malade avait pu reprendre ses occupations.

Observation XL. — *Alcoolisme. — Crises épileptiformes datant de cinq ans. — Chute : coma, aphasie complète, hémiplégie et convulsions du côté droit. — Craniectomie, ouverture d'un hématome, réimplantation d'une rondelle osseuse. — Guérison des accidents consécutifs à la chute.* (M. Jaboulay, *Archives provinciales de Chirurgie*, février 1893, observation XXIV).

Jeune homme, vingt-neuf ans, fait depuis longtemps de *grands excès alcooliques.*

En 1888, a été considéré comme fou.

Plus tard, malgré quelques crises épileptiformes caractéristiques du petit mal, a voulu se marier.

La veille de son mariage, crise et chute dans un escalier. Puis aphasie complète, état comateux, secouses convulsives épileptiques du côté droit.

Pas trace de traumatisme. Parésie de la face à droite. Puis langue déviée à droite et céphalalgie avec signes de névrite optique

Huit jours après la chute, état toujours grave. Craniectomie exploratrice, le 30 juin 1889, par M. Jaboulay, au niveau de la partie inférieure du sillon de Rolando à gauche. Deux rondelles sont enlevées, incision de la dure-mère très épaissie, on tombe sur une collection sanguine en voie de régression. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde est blanc et épais ; on ne l'incise pas.

Suites opératoires simples. L'aphasie disparaît peu à peu, ainsi que l'état de parésie cérébrale. L'usage des membres revient au malade, quoique le bras droit reste un peu faible pendant plusieurs mois.

Le 20 octobre 1892, on constate que depuis l'opération, il n'y a plus eu de crises d'épilepsie, que la parole est facile,et l'usage des membres parfait.

Observation XLI. — *Troubles de la vue à la suite de coup de bâton sur l'occipital. — Craniectomie exploratrice, ancien foyer hémorragique. — Amélioration.* (M. Jaboulay, *Archives prov. de Chir.*, février 1893, obs, X).

Un homme de quarante ans reçut un violent coup de bâton sur l'occiput : fracture du crâne et coma pendant quinze jours. En revenant à lui, il s'aperçut qu'il était aveugle. Cet état persista plusieurs mois, peu à peu une certaine lueur reparut, mais aujourd'hui (mars 1892), il demande une intervention, trois ans après le traumatisme.

La vue est si faible qu'il ne peut se conduire. Il reconnaît cependant quand une main passe devant les yeux. A l'examen ophtalmoscopique, rien d'anormal, la pupille réagit mal, le regard est vague.

Opération. — Sur l'écaille de l'occipital, en un point saillant qui paraît avoir été le siège de la fracture, en face de la première circonvolution occipitale et près de la ligne médiane, deux couronnes sont appliquées et la dure-mère incisée. L'écorce cérébrale est d'un jaune ocreux et se laisse facilement affaisser au voisinage de la première rondelle.

Vers la deuxième, l'espace sous-arachnoïdien est injecté et blanchâtre. Il n'y a pas d'esquilles, ni d'hématome; il est probable qu'au niveau du foyer ocreux s'est faite, au moment du traumatisme, une hémorragie qui s'est résorbée et a laissé la couleur que l'on constate.

Pansement simple.

Le deuxième jour, le malade déclare que la vue revient. Il peut distinguer et reconnaître les pancartes qui sont aux pieds des lits placés en face de lui, ce qu'il ne pouvait faire avant l'opération. Ce malade peut ensuite se promener dans la salle sans guide. Mais au bout de trois semaines, il est parti et s'est dérobé à tout examen.

Observation XLII. — *Traumatisme céphalique. — Aphasie motrice et accidents secondaires. — Craniectomie exploratrice. — Hémorragie intra-cranienne. — Guérison. — Libations, accès par congestion cérébrale, mort.* (Duret, professeur à Lille, Ve Congrès français de Chirurgie, 31 mars 1891).

X..., boucher, éprouve un choc à la tête dans une chute de voiture. Perte de connaissance de dix minutes. Puis le blessé soutenu par un aide retourne chez lui. Le rétablissement est incomplet, esprit lourd, violent mal de tête dans la région temporo-pariétale gauche. Cependant le travail est d'abord repris. Parole traînante, embarrassée. Puis le quinzième jour il s'alite; aphasie motrice complète. Intelligence conservée, mais paresseuse. Lacunes de la mémoire. Ne réussit pas à copier son nom en entier, quoiqu'il ne tremble pas. Hémiparésie droite respectant les yeux et la langue, prononcée surtout à la surface et au membre supérieur.

Troubles auditifs douteux, hémianesthésie droite, légère.

Pas de lésion extérieure de la peau ou du crâne, pas de douleur à la pression.

On diagnostique un épanchement sanguin sur la circonvolution de Broca. La recherche de cette circonvolution par le trépan con-

duit sur un caillot concrété. L'incision de ce caillot fait écouler une grande quantité de liquide sanguin brunâtre. Evacuation de caillots par un curettage à la curette de Volkmann. Lavage boriqué tiède.

Suture de la dure-mère avec drainage de la cavité arachnoïdienne.

Ecoulement abondant de sérosité sanguinolente qui inonde jusqu'à la chemise.

Le surlendemain de l'opération, il prononce quelques mots, le quatrième jour, des parties de phrase. L'anesthésie à droite a disparu. Les troubles moteurs parétiques diminuent progressivement, la parole et l'intelligence reviennent peu à peu.

Suppression des drains le huitième jour. Le quatorzième, guérison de la plaie, disparition de la parésie et de l'aphasie.

Le vingtième jour, excès de boisson. Le soir agitation, puis délire, contracture, enfin coma, secousses convulsives et mort le vingtième jour après l'opération.

Autopsie rapide : pas de fracture de la voûte, ni de la base. Congestion et œdème méningés diffus attribués à l'alcool.

Observation XLIII. — *Chute sur la tête, pas de perte de connaissance immédiate absolue. — Troubles secondaires. — Amélioration, mais persistance d'aphasie et de parésie droite. — Craniectomie avec incision de la dure-mère. — Caillot ancien. — Guérison.* (Mac Burney, *New-York, med. Journ.*, 2 mai 1891, p. 517).

Médecin, trente-trois ans, tombe de sa voiture en août 1889, ne perd pas complètement connaissance, et peut encore aller voir un de ses clients à qui il pratique une injection sous-cutanée. Vers le soir, perte de connaissance complète, hémiplégie droite.

Au bout de trois jours, le malade revient à lui, mais il est aphasique. Après trois semaines, amélioration du côté des membres. A la fin du troisième mois, la parole reste intelligible, les facultés cérébrales sont gravement atteintes.

On diagnostique une hémorragie traumatique.

En décembre 1889, opération à 7/8 de pouce en arrière de l'apophyse orbitaire externe à gauche. Pas de caillot sous la dure-mère. Ligature de l'artère méningée moyenne. Une masse molle d'apparence kystique qu'on considère comme la pie-mère œdématiée se présente et en arrière une surface rouge foncé. On agrandit l'ouverture cranienne, et on incise la pie-mère le long du sillon de Rolando. On trouve là un caillot ancien qu'on enlève, puis on passe une fine éponge sur la substance des circonvolutions voisines. Sutures partielles de la dure-mère et de la peau.

Le soir même, l'opéré prononce quelques mots. A la fin de la semaine, il remue la jambe. Au bout de trois mois, il marche. L'aphasie disparaît progressivement. Il reprend ses occupations, conduit son cheval. L'intelligence est nette.

Observation XLIV. — *Trauma céphalique. — Céphalée, tremblement, troubles moteurs et sensitifs ; troubles oculaires, auditifs et intellectuels. — Craniectomie. — Kyste sanguin. — Guérison.* (Guldenarm et Winckler, d'Utrecht, *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 25 juillet 1891).

Un jeune soldat, vingt-six ans, fit une chute de cheval, en mai 1890, et reçut un coup de pied sur le crâne. Pas de perte de connaissance. Forte contusion (bosse sanguine) des téguments de la région pariétale droite.

Céphalée consécutive et tremblement des mains. Bientôt parésie de la jambe gauche, marche incertaine et vision troublée. Au bout de cinq mois, il entend et voit mal, et titube en marchant.

Depuis janvier 1891, paralysie de tout le côté gauche. Diminution du champ visuel et du champ de l'ouïe. Diplopie, acuité visuelle égale à 1/3, paralysie de convergence.

Depuis quelque temps aggravation : la mémoire a baissé, parésie oculaire, diplégie homonyme, sans névrite optique manifeste. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés ; légère parésie

faciale gauche. De même, le bras et la jambe gauches sont paralysés complètement. Toute la moitié gauche du corps est hyperesthésiée.

Il existe un point fixe très douloureux au toucher, sur le pariétal droit, à 2 centimètres de la suture saggitale, vis-à-vis le tiers supérieur de la circonvolution antérieure centrale.

Un an après le traumatisme, le 5 mai 1891, craniectomie au point douloureux. La dure-mère incisée laisse voir un kyste sanguin de la grosseur d'une noisette, tout autour induration et adhérence de la dure-mère.

L'hématocyste communique avec le sinus longitudinal supérieur. Les adhérences entre la pie-mère et la dure-mère sont enlevées, ainsi que les corpuscules de Pacchioni et le caillot. Pansement antiseptique.

Le soir même, le mouvement reparaît dans le bras gauche et dans la jambe correspondante. Les troubles oculaires disparaissent progressivement. Après quatre semaines, il subsiste encore une petite diminution de force dans la jambe gauche, tandis que le bras gauche est parfaitement rétabli. Le champ visuel et celui de l'ouïe sont presque normaux. Il n'y a plus trace de paralysie de convergence (ou de diplopie). Vue normale. Guérison complète.

Observation XLV (résumée). — *Traumatisme du crâne. — Parésie motrice et sensitive du gros orteil et de la jambe droite etc., au bout de quatre ans. — Opération, large cicatrice kystique du cortex, excision. — Amélioration.* (V. Horsley, 8 novembre 1886. — *In* thèse de Maret, Paris, 1890.)

G. W..., trente-sept ans, coup sur la tête à l'âge de quatorze ans. Premier accès quatre ans plus tard ; affaiblissement intellectuel ; parésie du membre supérieur, des doigts et de la jambe droite, particulièrement du gros orteil.

Le 8 novembre 1886, couronne de trépan sur le centre moteur du gros orteil (partie supérieure de la scissure de Rolando, d'après Beevore et Horsley) ; os normal. L'excision de la dure-mère

montre une large cicatrice kystique ancienne du cortex ; excision de la lésion, incomplète à cause de l'état de collapsus du malade.

Pansement strict de Lister avec spray et gaze phéniquée. Drain supprimé le lendemain. Réunion immédiate, température maxima : 37°,7.

Amélioration considérable de l'état général et de l'état mental. La paralysie motrice est diminuée dans le membre supérieur ; elle reste stationnaire dans le membre inférieur.

Observation XLVI (résumée). — *Traumatisme ancien. — Attaques épileptiformes, parésie du bras droit et de la face. — Ablation d'un kyste et d'une portion de substance cérebrale. — Amélioration.* (V. Horsley, *Brit. med. jour.*, 1887, p. 863, *in* thèse de Faguet.)

W. G..., vingt-quatre ans, a eu un ancien traumatisme du crâne et depuis, des convulsions épileptiformes se sont montrées, apparaissant par séries, toutes les trois semaines au moins, et accompagnées d'une légère paralysie du bras du côté droit et de la face.

Opération le 13 juillet 1886. — Sur le point lésé qui coïncide avec la région des centres, on enlève un fragment de la table interne, un petit kyste traumatique, et la substance cérébrale voisine sur une épaisseur de 5 à 8 millimètres.

Pansement phéniqué et drain pendant deux jours. Depuis il n'y a eu que trois petites attaques. L'état mental très affaibli s'est amélioré ; les maux de tête ont disparu ; la paralysie elle-même s'est un peu améliorée.

Observation XLVII. — *Traumatisme ancien. — Arrêt de développement des membres du côté droit, troubles moteurs. — Kyste du cerveau, ablation. — Guérison.* (A. Felkin, *in* thèse Decressac, p. 153.)

Jeune fille, dix-sept ans, a eu dans son enfance un traumatisme

de la tête, à la suite duquel le bras et la jambe droits ont subi un arrêt de développement. Il existe une légère dépression cranienne au niveau de la zone motrice gauche. Opération par Hare. Deux couronnes sont appliquées sur un col de fracture et mettent à découvert un kyste qui *comprimait* le cerveau, sans que la dure-mère fût malade. Guérison de la plaie par première intention.

Amélioration notable surtout au point de vue de la motilité. Pour la première fois, l'enfant put faire mouvoir l'avant-bras.

Observation XLVIII. — *Kyste sous-cortical de la partie inférieure de la pariétale ascendante, d'origine traumatique douteuse. — Troubles moteurs, céphalalgie, accès épileptiformes. — Craniectomie exploratrice ; ouverture, drainage. — Amélioration.* (Th. Diller et J. Buchanan, *Americ. journ. of the med. sc.*, juin, 1893, p. 620, *in Rev. de Hayem*, t. 43, p. 219.)

J. P..., trente-cinq ans, mineur, plusieurs fois blessé par la chute de charbon sur la tête, mais jamais gravement. Il ne pouvait prononcer certains mots, puis certains mouvements de la moitié droite de la face devinrent impossibles. Le 21 juin 1892, parésie de la main droite, trois semaines après l'apparition du premier symptôme. Bientôt le bras fut aussi paralysé. A la fin de juin survinrent des vomissements, puis des maux de tête dans la région frontale gauche.

Dans les premiers jours de juillet, parésie de la jambe, puis attaque convulsive débutant par la face à droite et la main droite. L'attaque dura à peu près dix minutes, il ne perdit pas connaissance. Le 25 juillet, nouvelle attaque ; pendant le mois, trois autres accès annoncés par des convulsions des muscles du côté paralysé (D). Les convulsions de la jambe débutaient par les orteils. La paralysie droite avait progressé, malgré de fortes doses de KI.

Opération par Buchanan. — La veille on marque le point à trépaner, au niveau du pied de la frontale ascendante. Trois tours de tubes de caoutchouc pour l'hémostase.

Après ablation d'un large fragment osseux, on aperçoit la dure-mère normale, sans battements. On taille un lambeau de la dure-mère qu'on relève : la substance cérébrale paraît normale, mais sans battements.

Les centres moteurs sont repérés par l'électricité. Deux premières ponctions à l'aiguille sont faites sans résultat. Une troisième donne un liquide clair.

Incision suffisante pour admettre l'index, et à la profondeur de 1 centimètre environ, on trouve une cavité à parois lisses. Lavage à l'eau distillée et drainage. Suture de la dure-mère au catgut et du cuir chevelu au fil d'argent.

Guérison opératoire sans incident. — Après l'opération, le malade remuait difficilement le bras droit. Il dut attendre plus d'un mois des mouvements de sa main et de ses doigts. A ce moment, le courant faradique parut les ramener.

L'amélioration de l'aphasie et de la parésie faciale fut moins marquée. Santé générale bonne. La céphalalgie, le vertige, les vomissements ont disparu.

Le second jour après l'opération, se montra un spasme de tout le bras droit, et pendant les trois premières semaines, il eut huit ou dix attaques semblables. Les cinq premières limitées au bras, à l'avant-bras et à la main, puis se limitant ensuite à l'avant-bras et à la main et enfin au pouce seul.

Le 27 septembre, après la première séance d'électrisation, il eut une attaque généralisée. Il ne perdit pas connaissance comme cela lui arrivait dans ses attaques antérieures.

Depuis cette grande attaque qui fut la dernière, il n'eut plus que quelques spasmes de peu d'importance (13 février 1893).

Observation XLIX. — *Traumatisme ancien. — Accès épileptiformes. — Opération. — Esquille implantée dans le cerveau. — Guérison.* (Wiliamson et Robert Jones, *Brit. med. Journal*, 26 octobre 1889.)

Jeune homme fit il y a deux ans une chute contre l'angle d'une muraille, et eut une plaie au niveau de la région rolandique

gauche. Etourdissement et hémorragie abondante. Guérison en trois semaines.

Puis érysipèle de la tête et première attaque épileptiforme à ce moment, suivie de quelques autres.

Il fut sans connaissance une partie de la journée, et on vit se développer une paralysie du bras et de la jambe qui dura trois semaines. Parole lente et peu compréhensible. Au bout d'une semaine le langage était normal et bientôt la paralysie disparut. La plaie étant cicatrisée, le malade quitte l'hôpital.

Antécédents. — Le père et la mère se livrent à la boisson. Le malade est l'aîné de quatre enfants, tous vivants ; la sœur aînée est épileptique et presque imbécile.

Etat actuel (deux ans après le traumatisme). — On trouve une petite dépression triangulaire sur la région rolandique gauche, à la place du traumatisme ancien.

Dans la nuit du 31 octobre 1888, le malade fut pris de deux attaques épileptiformes, et se rendit auprès du Dr Williamson pour subir un traitement. Le 3 novembre, série d'attaques qui forcèrent le malade à garder le lit ; depuis il n'a pas repris connaissance, si ce n'est après l'opération. Attaques courtes, mais renouvelées toutes les dix minutes.

Le Dr E. Byrne décrit ainsi les attaques : Au début gémissements et légers mouvements dans le côté droit, puis tremblements, ensuite rigidité tétanique toujours du côté droit, et secousses dans la face. L'œil droit est pris de clignotements violents, bientôt suivis de nystagmus rapide. Le soir il y avait encore des clignotements sans nystagmus, et coma profond.

Dans la même soirée, le Dr Jones trouve le malade très bas : quelques pulsations au pouls, respiration superficielle et pleine de râles, extrémités froides et violacées, perte de connaissance complète. Les attaques se renouvelaient toutes les dix minutes.

Jones fit l'opération sur-le-champ : tête rasée et lavée à la térébenthine, injection de morphine, éther. Une rondelle est enlevée sur l'ancienne dépression. Elle portait sur sa face profonde une *esquille* triangulaire implantée à angle droit et pénétrant dans le cerveau à une profondeur de près d'un pouce.

L'ouverture correspondait à l'union du tiers moyen et du tiers de la scissure de Rolando, un peu en avant et découvrant surtout la frontale ascendante.

Pas de réimplantation osseuse. Pansement antiseptique rigoureux.

Après plusieurs jours d'agitation, il y eut une amélioration considérable ; le pouls devint bon, la respiration parfaite, les douleurs disparurent. Il n'y eut pas d'attaques, mais les mouvements n'étaient pas parfaits. Le seul accident à noter fut une hernie cérébrale qui guérit par la compression.

Au mois de mai suivant (1889), c'est-à-dire six mois après l'intervention, il y eut de nouvelles attaques et un léger écoulement de pus par la plaie.

Nouvelle opération le 6 mai. Incision dans le voisinage de l'ancienne ; un fragment osseux assez pointu qui s'enfonçait dans le cerveau est découvert et enlevé. Hémorragie assez abondante. En juillet, le malade quittait l'hôpital complètement guéri et sans aucun trouble cérébral.

Observation L. — *Epilepsie jacksonienne traumatique. — Craniectomie, esquille osseuse. — Guérison.* (Djémil-Bey, VIIe Congrès fr. de chir.)

Homme, trente ans, ayant reçu deux ans auparavant un coup de yatagan à la région fronto-pariétale droite.

Huit mois plus tard, première crise épileptiforme bientôt suivie de nouveaux accès, qui rendent une intervention nécessaire. On pratique l'opération suivant les règles ordinaires et on enlève une esquille perpendiculaire, formée par la table interne qui pénétrait dans le cerveau ; il n'existait aucun enfoncement apparent de la table externe. La guérison parut d'abord être obtenue, mais cinquante et un jours après, on dut inciser un abcès sous-duremérien et la guérison s'en suivit progressivement.

Observation LI (résumée). — *Abcès traumatique du cerveau.— Troubles tardifs. — Evacuation. — Guérison.* (Sheen, de Cardiff, *Brit. med. Journ.*, février 1890.)

Enfant de 12 ans, atteint à la tempe neuf mois auparavant par une pierre. Apparition progressive d'une hémiplégie droite, alternant avec des convulsions unilatérales correspondantes. On diagnostiqua un abcès localisé au centre cortical du bras et de la jambe. Trépan au lieu d'élection. Le cerveau paraît sain. Une aiguille creuse est plongée sans succès dans plusieurs directions, mais une canule aspiratrice poussée profondément en arrière arrive dans le foyer.

Drainage et pansement antiseptiques. Guérison.

Observation LII. — *Plaie pénétrante du crâne par coup de feu. — Abcès intra-cérébral. — Hémicranie. — Craniectomie exploratrice. — Guérison.* (Lucien Picqué, Ve Congr. fr. de chirurgie.)

Mlle X..., dix-neuf ans, se tire à la région frontale un coup de revolver du calibre n° 8, et est trouvée sans connaissance dans sa chambre. Coma pendant cinq ou six jours, puis rétablissement progressif, mais complet. Amnésie rétrograde pour tout ce qui a trait à l'accident. La malade se rend à Paris. Etat général excellent, *apyrexie complète*, appétit normal, aucun trouble sensitif ou moteur , facultés intellectuelles normales sauf un peu de perte de mémoire sur les faits qui ont suivi l'accident. Pas d'aphasie, la malade non alitée reçoit des visites comme d'habitude. Hémicranie assez intense et continue à droite. Pas de surdité.

La plaie située à la racine des cheveux, un peu en avant de la suture coronale, à droite, est petite, occupée par un petit bourgeon charnu, ne fournissant que quelques gouttes de pus. Le stylet y entre difficilement, Le médecin de la malade ne croyait pas à la

pénétration. Le professeur Pozzi constate par une exploration prudente que le stylet pénètre profondément. Dès lors il affirme la pénétration et l'existence d'un abcès sous-méningé ou intra-cérébral, en se basant principalement sur la continuité des douleurs. Il propose d'urgence une opération qui est acceptée et confiée au Dr Lucien Picqué. Celui-ci découvre dans le frontal un orifice à l'emporte-pièce sans fissures. Une large brêche osseuse faite au trépan et à la pince-gouge montre sur la dure-mère un orifice correspondant à celui du frontal. Aucune modification, aucune suppuration entre la face interne de l'os et la dure-mère.

Celle-ci est incisée, on retrouve un orifice dans la substance cérébrale au voisinage de la deuxième frontale ascendante, petit et à l'emporte pièce. A ce niveau la substance grise fait hernie, mais la surface cérébrale paraît intacte. L'exploration au stylet ne permet pas d'atteindre le projectile. La substance cérébrale est incisée directement au bistouri ; un flot de pus s'écoule, augmenté encore par des efforts de vomissements.

La recherche du projectile est reprise sans autre résultat. Lavage du foyer à la solution boriquée à 3 pour 100. Tamponnement lâche à la gaze iodoformée. Aucune suture. Pansement ordinaire

Suites fort simples, apyrexie complète. Guérison complète; seul le souvenir de l'accident ne reparaît pas.

Observation LIII. — *Chute sur la tête. — Crâniectomie pour accidents primitifs, évacuation d'un foyer sanguin sous dure-mérien. Encéphaloïde. — Amélioration. — Accès épileptiformes tardifs, parésies et spasmes, céphalalgie. — Deuxième craniectomie. — Aggravation. — Ouverture d'un abcès. — Amélioration.* (Berger, Soc. de Chir. de Paris, 12 oct. 1892.)

Jules T..., trente-cinq ans fut apporté à l'hôpital Lariboisière, service de M. Berger, le 1er juin 1888, dans un coma complet à la suite d'une chute sur la tête. Hémiplégie droite. Bientôt accès épileptiformes de plus en plus graves et rapprochés.

M. Berger intervient : il trouve sur la région pariétale gauche

une fracture longitudinale sans enfoncement. Au-dessous de la dure-mère, on tombe sur un énorme foyer sanguin. Evacuation. Les accidents épileptiformes cessèrent et malgré l'évolution d'une encéphaloïde traumatique consécutive très volumineuse, le malade guérit, conservant une hémiplégie droite et une aphasie presque complète.

La brèche osseuse est grande presque comme une pièce de 5 francs. A ce niveau, cicatrice dépressible et en général fortement enfoncée, faisant une saillie notable dans les efforts, la toux etc., et présentant des pulsations.

Peu à peu les troubles moteurs diminuèrent au membre inférieur, la marche devint possible; les fonctions du membre supérieur restèrent beaucoup plus entravées. Aphasie incomplète : parole extrêmement embarrassée, les noms surtout faisaient à chaque instant défaut.

Les choses en étaient là, quand deux ans après la blessure, en mai 1890, surviennent des accès jacksoniens localisés surtout au membre supérieur droit, mais s'étendant aussi à la face et aux autres membres.

Les troubles augmentent de fréquence et d'intensité. Le 26 mai 1891, on constate que le malade est légèrement penché du côté droit.

État actuel. — Parésie musculaire de tout le côté droit. Pas d'atrophie. Muscles de l'avant-bras droit contracturés, surtout les fléchisseurs : attitude en griffe de la main.

Pas de troubles sensitifs, ni oculaires.

Gêne très prononcée de la parole, le malade cherche ses mots, les substantifs surtout font défaut. La parole est toujours hésitante, et les phrases les plus courtes et les plus simples ne sont jamais complètes.

Souvent céphalalgies violentes. Perte de la mémoire. Le caractère est devenu plutôt triste, irritable.

Crises de plus en plus fréquentes et douloureuses, localisées, tantôt au membre supérieur droit, tantôt à la face, au membre inférieur, à la moitié droite du tronc.

Pendant toute la durée de l'attaque, qui dure de trois à dix

minutes, le malade conserve toute son intelligence, il entend ce qui se dit autour de son lit, peut même articuler des mots, mais il accuse des douleurs excessives.

Les attouchements pratiqués sur la cicatrice sont douloureux et provoquent des crises, on provoque aussi les crises par des excitations périphériques, telles que des secousses imprimées au pied ou à la main.

Devant la fréquence croissante des attaques (142 dans les sept derniers jours) une intervention est décidée. Le 10 juin 1891, incision de l'ancienne cicatrice. Les bords de la perte de substance osseuse sont découverts. Elle est comblée par un tissu cicatriciel dense, très vasculaire, en continuité avec le cerveau. On détache la cicatrice et on résèque une certaine épaisseur d'os : ni ostéophytes, ni hyperostose. Les méninges libérées, on ne découvre rien qui permette de porter plus profondément l'intervention.

Une plaque de celluloïde courbe, percée de trous et aseptisée est placée sur la cicatrice méningée pour la maintenir.

Suites. — Les attaques reparaissent, et se succèdent avec plus de violence et presque autant de fréquence (6 et 8 en vingt-quatre heures). Au bout de trois jours, la température s'élève rapidement, le quatrième l'opéré se trouve dans un état voisin du coma.

On rouvre la plaie. Les lambeaux sont bien appliqués sur la plaque de celluloïde : aucune trace de suppuration entre elle et les parties molles extérieures. La plaque enlevée, il s'écoula tout aussitôt une grande quantité de sérosité claire, probablement du liquide céphalo-rachidien, puis on vit sortir de l'ancienne cicatrice, sans pouvoir déterminer d'une manière précise, le point qui lui donnait issue une certaine quantité de pus séreux et assez fétide. La plaie fut rigoureusement lavée au sublimé, puis désinfectée avec du naphtol camphré, et les lambeaux furent réunis de nouveau, par dessus un drainage double, allant jusqu'au point d'où le pus s'était écoulé.

Le jour même, la température tomba, les accidents disparurent, les crises devinrent plus rares.

Au bout de huit jours, les drains furent enlevés, et sauf un petit abcès de la cicatrice, rien ne vint plus entraver la guérison.

Le malade quitta le service le 16 décembre 1891. Il est revenu fréquemment se faire examiner, et voici les modifications que son état a présentées.

Le mouvement est complètement revenu dans le membre inférieur ; le malade peut marcher longtemps sans aucune boiterie.

La paralysie du membre supérieur droit persiste, la disposition en griffe de la main s'est accentuée, néanmoins les mouvements de l'épaule et du bras sont possibles, et le malade peut aujourd'hui exécuter quelques mouvements de préhension avec les doigts. La parole est un peu hésitante, mais quoiqu'il cherche encore ses mots, l'opéré parle sans difficulté et dit tout ce qu'il veut. Le côté droit de la face est un peu plus inerte que le gauche.

Depuis l'opération, les attaques ont constamment diminué de fréquence et d'intensité. Il n'y avait plus que onze attaques en juillet, il y en eut cinq seulement en octobre, deux en novembre, et depuis lors, les crises ne se sont répétées qu'une ou deux fois (octobre 1892). Elles ne consistent plus qu'en quelques élancements dans l'avant-bras paralysé, ou dans la jambe, ou le côté droit de la face et du cou. Ces élancements sont accompagnés parfois de quelques secousses, ou d'une sensation de raideur. La crise ne dure que quelques instants, et ne détermine ni chute, ni perte de connaissance, ni même de vertige. Le malade n'en est pas incommodé.

La région qui a été le siège des deux opérations présente une dépression appréciable avec impulsion dans les efforts et dans la toux : on n'y observe plus de pulsations. La cicatrice paraît d'ailleurs plus solide et plus résistante qu'avant.

M. Berger fait observer lui-même que l'abcès cérébral ne s'est développé que longtemps après le traumatisme, alors que grâce à la craniectomie déjà faite (la première) et à l'amélioration qui l'avait suivie, on pouvait croire le blessé à l'abri de tout accident. Il signale aussi ce fait que le développement de l'abcès ne se manifesta d'abord que par l'apparition de crises épileptiformes, la tendance au coma et la fièvre ne se montrèrent que plus tard.

Il insiste aussi sur ce que la plaque de celluloïde était bien aseptique et n'a pas causé les accidents. On pourrait se demander si elle n'a pas été un obstacle à la guérison, en gênant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et du pus.

Observation LIV (résumée in *Rev. de Hayem*, 138). — *Abcès du cerveau traumatique. — Accidents secondaires. — Craniectomie; évacuation; drainage. — Guérison.* (F. A. Southam, *Brit. med. Journ.*, 9 mai 1891, p. 1015.)

Garçon de douze ans. Six jours auparavant coup sur un barreau de fer qui lui fait une petite plaie au-dessus de l'orbite gauche. Aucun accident immédiat, ni les jours suivants, sauf un peu de somnolence. Le sixième jour, léger écoulement de pus par la plaie, pouls lent et intermittent. On constate en sondant la plaie une fissure osseuse.

Opération le lendemain matin. On arrive sur une fracture en étoile du frontal avec pénétration de la lame interne à travers la dure-mère. Un abcès anfractueux existe dans le lobe frontal; en le lavant à l'eau boriquée, il s'écoule une notable quantité de matière cérébrale mélangée de pus.

Drainage et lavages boriqués quotidiens.

A partir du cinquième jour, écoulement considérable du liquide céphalo-rachidien, qui dure jusqu'au douzième jour, puis disparaît complètement en même temps que reparaît la suppuration.

Guérison lente, mais régulière.

L'auteur pense que le liquide céphalo-rachidien provenait non pas de l'espace sous-arachnoïdien antérieur, mais du ventricule latéral qui communiquait avec le foyer de l'abcès.

Observation LV. — *Trauma céphalique. — Convulsions de la face. — Excision de cicatrice cutanée. — Amélioration temporaire. — Ouverture d'un abcès cérébral, drainage. Guérison.* (Ledderhose, *Deutsch. med. Woch.*, n° 32, 1891, p. 965.)

Garçon de sept ans ayant eu, en 1888, une blessure de la région temporale gauche, suivie à partir du septième jour de convulsions de la langue et de la face du même côté, lesquelles se répétèrent pendant plusieurs jours. La plaie ne se cicatrisa qu'au bout de six mois.

En 1889, et en avril 1890, convulsions portant soit sur le côté gauche de la face, soit sur le côté droit, soit sur l'un et l'autre; rien aux membres.

Le 16 mai 1890, on excise la cicatrice; les convulsions cessent pendant six semaines seulement, puis elles reparaissent.

Le 24 juillet, en détachant un lambeau périostique, l'auteur constate une fissure du squelette remplie de tissu de cicatrice. Ce tissu se prolonge dans la dure-mère et forme une masse qui pénètre dans l'écorce cérébrale.

Cette masse étant incisée, on voit couler après introduction d'une sonde, une cuillerée de pus. Drainage, pansement. Plus tard sonde métallique pour faciliter l'écoulement du pus.

En quatre semaines cicatrisation complète.

Parésie transitoire de l'orbiculaire des lèvres. Disparition complète des convulsions.

Nous ferons remarquer dans cette observation la localisation (au début) des convulsions du même côté que le traumatisme, grâce sans doute à un entre-croisement incomplet des fibres du facial, hypothèse qui dispense ici d'admettre une lésion par contre-coup au point symétrique comme on en voit quelquefois.

A noter aussi l'amélioration temporaire qui a suivi l'excision simple de la cicatrice (première intervention).

Observation LVI. — *Traumatisme ancien. — Troubles moteurs. Craniectomie. — Ablation d'un gliome. — Mort par infection* (résumée). (Hughes Benett, *Brit. med. journ.*, mai 1885.)

Un fermier reçoit en 1881 un coup sur le côté gauche de la tête. Perte de connaissance de quelques instants. Un an plus tard céphalalgie, fourmillements de la face et de la langue à gauche. Puis contractions spasmodiques de ce côté, extension des troubles au bras et à la jambe. En 1884, Hughes Benett note une paralysie complète du bras gauche, une légère parésie de la jambe, une notable déviation de la langue. Double névrite optique sans troubles visuels. Céphalée habituelle et vomissements accidentels.

Le 25 novembre 1884 Godlee trépane et incise la dure-mère ; il trouve sur la pariétale ascendante un gliome qu'il enlève complètement à la curette de Volkmann. Hémorragie abondante arrêtée par le galvano-cautère. Sutures et pansement antiseptique.

Quatre jours après, l'amélioration est remarquable ; ni vomissements, ni céphalée, ni convulsions. Intelligence intacte, pouls normal. Mais la plaie s'infecte, devient putride, il se fait une hernie du cerveau ; vingt et un jours après, frissons, signes de méningite et mort en huit jours d'une méningo-encéphalite que l'autopsie démontra être restée localisée au pourtour de la plaie cérébrale.

CHAPITRE II

Epilepsie.

Les relations pathogéniques qui existent entre l'épilepsie dite vraie et les traumatismes céphaliques ne sont plus aujourd'hui contestées par personne.

Il serait ridicule à l'heure actuelle de ne voir qu'une simple coïncidence dans les nombreux cas d'épilepsie qui ont suivi plus ou moins tardivement les blessures de tête ; grâce en grande partie aux expériences des physiologistes qui ont pu créer de toutes pièces l'épilepsie chez des animaux, la théorie pathogénique exclusive de l'hérédité a cessé de dominer ce chapitre de la pathogénie nerveuse.

Nous pourrions redire au sujet de tous les cas d'épilepsie traumatique, comme aussi à l'occasion des autres affections cerébrales issues du traumatisme : — idiotie, folies, démence, manie — ce que nous avons dit au sujet de l'épilepsie jacksonienne traumatique au chapitre de l'anatomie pathologique.

Nous pensons que, dans toutes ces affections, la véri-

table cause de la maladie réside non pas dans une lésion macroscopique du crâne ou de la dure-mère, mais dans une altération variable de l'encéphale, laquelle est susceptible de ne relever que de l'examen microscopique, ainsi qu'on le voit souvent d'ailleurs dans beaucoup d'affections spontanées des centres nerveux.

Ce n'est que pour nous conformer à l'usage que nous appelons traumatismes craniens, le point de départ de ces accidents nerveux, car c'est l'expression de traumatismes cérébraux que l'on devrait adopter.

Suivant les cas, ces lésions cérébrales donnent naissance de par leur développement ultérieur encore entouré de bien d'incertitudes, à une simple céphalalgie, ou à de l'insomnie, ou à des convulsions à type jacksonien, ou à des convulsions du type dit de l'épilepsie idiopathique, ou à des états délirants variés avec altérations plus ou moins profondes de l'intelligence et des sens.

En ce qui concerne l'épilepsie, puis plus loin d'autres névroses, on nous permettra de nous écarter quelque peu de la conception classique qu'on se fait habituellement de ces affections; et puisqu'on ne peut aborder un sujet controversé, sans se laisser guider par une opinion préalable, fût-elle provisoire, sur le sujet controversé, on nous pardonnera, à ce titre, d'émettre ici l'opinion que nous nous sommes faite peu à peu en envisageant comment des affections d'apparence générale, constitutionnelle aurait-on dit autrefois, telles que l'épilepsie, peuvent être influencées par la craniectomie.

Nous devons déclarer d'abord que nous admettons comme certain que des cas d'épilepsie existent, affectant le type idiopathique le plus pur au point de vue clinique,

qui ne relèvent pas d'une autre cause que d'un traumatisme cérébral antérieur.

Pour nous, l'épilepsie qu'elle soit du type jacksonien le plus parfait, ou qu'elle appartienne au type dit essentiel, n'est qu'un syndrome toujours lié à des troubles fonctionnels de nature irritative des régions psychomotrices. La cause d'irritation du cortex peut être rapportée tantôt à une lésion du cerveau, tantôt à un trouble de nutrition d'origine vasculaire, tantôt à une intoxication, tantôt enfin à une lésion périphérique agissant sur le cerveau par la voie des nerfs centripètes.

C'est dire que, suivant les idées de M. Féré, nous n'admettons pas de différence absolue entre l'épilepsie dite essentielle et l'épilepsie jacksonienne. Ce sont là deux types symptomatiques distincts qui trouvent très souvent leur expression complète dans la pratique, mais entre lesquels tous les types intermédiaires peuvent exister, les rattachant l'un à l'autre par des gradations insensibles.

Il n'est pas un seul signe morbide qui puisse être invoqué comme constituant une barrière infranchissable entre ces deux classes d'affections, parmi tous ceux qu'on a successivement donnés comme caractéristiques de l'une ou de l'autre.

La perte de connaissance peut accompagner des accès convulsifs exactement localisés qui par tous leurs autres caractères semblent bien appartenir au type jacksonien. La chose est d'observation courante, aussi bien dans les cas d'origine traumatique, que dans ceux ayant une autre origine.

Jackson lui-même avait signalé le fait et il avait même

cru pouvoir conclure de ses observations que la perte de connaissance survenait dès que les convulsions envahissaient la face.

Nous pouvons dire aujourd'hui que cette loi ne se vérifie pas toujours. Même nous pouvons ajouter que, si la perte de connaissance est certainement plus fréquente dans les accès convulsifs généralisés, on peut voir cependant des convulsions envahir la face et la plus grande partie du corps sans que le patient perde la conscience

La présence d'une aura et de prodromes est un fait presque constant dans l'épilepsie traumatique. Elle n'a cependant rien d'absolu et ce caractère peut faire défaut dans les accès jacksoniens. En revanche, on le retrouve dans certains cas d'épilepsie à type dit essentiel.

Nous pourrions poursuivre ce parallèle, et faire les mêmes remarques au sujet de la morsure de la langue et de la salivation, de la chute au début de l'attaque, des amnésies, de l'automatisme, des impulsions, du stertor, du coma et de l'hyperthermie post-paroxystiques, de tous les signes enfin qui accompagnent, précèdent, suivent ou remplacent les accès convulsifs épileptiques.

Tous ces signes, dont plusieurs ont été parfois considérés comme pathognomiques de l'épilepsie dite essentielle, peuvent, pris isolément, se rencontrer dans des cas où, par ses autres caractères, l'affection mérite d'être rattachée à l'épilepsie jacksonienne.

Quant à la généralisation des convulsions, il est reconnu actuellement qu'elle ne peut pas davantage constituer seule un caractère distinctif suffisant de la classe des convulsions, et on n'hésite pas à appeler jacksonien des accès convulsifs cependant généralisés.

De même on doit faire rentrer dans le cercle de l'épilepsie dite essentielle, certains accès convulsifs limités à une moitié du corps ou à une étendue moindre, à cause de l'ensemble de leurs autres signes (perte de connaissance, double phase tonique et clonique des convulsions, hyperthermie et coma après l'accès, troubles intellectuels consécutifs, etc.).

Aussi a-t-on abandonné généralement les expressions d'épilepsie localisée et d'épilepsie généralisée, proposées pour distinguer les deux catégories de convulsions. Aux uns, on doit maintenir le terme d'épilepsie jacksonienne, parce qu'il a l'avantage de s'adresser non à un seul signe en particulier, mais à un groupement symptomatique dont les éléments peuvent varier dans des limites assez étendues. Aux autres, nous appliquerions volontiers, pour des raisons analogues, le terme d'épilepsie franche, à défaut d'autre moins discutable que ceux d'épilepsie vraie ou essentielle ou idiopathique.

C'est surtout en étudiant les accidents tardifs des traumatismes cérébraux qu'on trouve de nombreuses relations entre les deux catégories d'épilepsie.

Outre qu'on y voit à l'état stationnaire en quelque sorte pendant un certain temps des types mixtes très variés intermédiaires entre les deux types extrêmes correspondant aux types classiques, on peut aussi y observer des cas où l'épilepsie passe progressivement du type jacksonien à celui de l'épilepsie franche la plus complète.

D'un accès aux suivants, les convulsions d'abord bien limitées, s'étendent progressivement, gagnent peu à peu d'un segment de membre aux autres toute une moitié du corps, puis envahissent aussi l'autre moitié.

Au début, les accès ne s'accompagnent pas de perte de connaissance, à un moment donné la perte de connaissance survient, puis les autres caractères du type jacksonien disparaissent aussi (aura prémonitoire, prodromes, intégrité de l'intelligence), laissant la place à ceux de l'épilepsie franche : hyperthermie et coma après l'attaque, morsure de la langue, salivation, stertor, troubles intellectuels, etc.

A des accès progressivement généralisés ont succédé des accès généralisés d'emblée, et en fin de compte, on a devant soi un épileptique franc qui a passé par toutes les phases intermédiaires aux deux genres d'épilepsie.

On peut voir en outre, dans un accès déterminé, l'attaque changer de mode au cours même de son évolution. Des convulsions éclatent d'abord localisées, sans perte de connaissance, sans présenter la succession classique des deux phases tonique et clonique, puis à un moment donné de la crise, la connaissance disparaît, les convulsions se généralisent, les deux phases tonique et clonique se succèdent régulièrement : l'accès jacksonien a fait place à un accès épileptique franc.

Le fait serait même fréquent si l'on considère que souvent des accès d'épilepsie franche débutent par des mouvements limités (spasmes, tremblements, mouvements incoordonnés), qui généralement considérés comme une aura motrice, peuvent n'être autre chose qu'un accès jacksonien avorté lequel se transforme en accès complet du type franc, car on retrouve parfois ces mêmes mouvements à l'état isolé constituant des équivalents d'accès jacksoniens.

D'autre part, les accès épileptiques francs peuvent être remplacés eux-mêmes dans certains cas, par des phéno-

mènes convulsifs qui sont la copie exacte des accès jacksoniens.

Enfin les uns et les autres peuvent être suppléés par des phénomènes identiques qui en constituent les équivalents ou suivis par ces mêmes phénomènes : tels sont le délire, la céphalée, les vertiges, les vomissements, des impulsions, des absences, et des phénomènes d'ordre paralytique : paralysies, aphasie motrice.

Pour toutes ces raisons d'ordre clinique, nous admettrons l'identité pathogénique des deux affections. Dans les cas de traumatisme, il peut se faire d'ailleurs que l'épilepsie franche ne succède pas aussi progressivement que nous l'exposons à l'épilepsie jacksonienne. Cette succession se produit parfois plus ou moins brusquement ; d'autres fois l'épilepsie franche apparaît d'emblée, sans période préalable d'épilepsie jacksonienne.

Une succession inverse peut se voir après la craniectomie, et un malade, qui avait des accès complets avec perte de connaissance, n'a plus eu parfois après l'opération que des accès incomplets de type jacksonien, et cette amélioration n'est pas à dédaigner.

Il semble que les accès généralisés et les accès d'épilepsie franche correspondent à des lésions irritatives plus étendues que les accès limités et du type jacksonien. Les autopsies et surtout avec examen histologique, sont trop rares pour qu'on puisse étayer cette opinion sur ses véritables preuves.

Elle est assez rationnelle pour qu'on l'admette, mais d'une façon générale seulement, car des phénomènes secondaires d'auto-intoxication interviennent sans doute dans la genèse de beaucoup d'accès convulsifs, et peuvent

jouer un rôle dans leur généralisation et leur répétition; nous en parlerons plus loin.

Indications du trépan dans l'épilepsie.

1° Lorsqu'un sujet est devenu épileptique quelque temps après un traumatisme cérébral, il est indiqué de l'opérer, si surtout on relève parmi les symptômes de ce malade, actuels ou passés, quelque signe de localisation coïncidant avec le siège du traumatisme (contractures, paralysies, troubles paresthésiques).

Il arrive souvent que, chez un malade atteint de troubles nerveux (délire, convulsions généralisées), l'attention est attirée vers un traumatisme antérieur, mais en l'absenee de signes de localisation, le diagnostic de cause présente beaucoup de difficultés. C'est par l'étude des anamnestiques et de la marche des symptômes, et aussi par voie d'élimination qu'on doit y procéder. Il en sera de même quand les symptômes de localisation ne seront pas exactement superposables à la lésion. On doit tenir compte parfois du rôle des lésions par contre-coup et de ce que l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux peut être incomplet chez certains individus.

Il ne faut pas s'attendre sur ces matières à trouver toujours des points de repère suffisants pour établir un diagnostic mathématique, c'est-à-dire, certain et complet.

Dans le doute, personnellement nous préférerions une opération inoffensive et superflue aux dangers de laisser la maladie faire des progrès.

Quand le malade n'attire pas l'attention sur un traumatisme, dans quels cas doit-on opérer?

Il faut savoir d'abord que bien des epileptiques dont l'affection relève d'un traumatisme ignorent celui-ci, ou négligent d'en parler parce que cela leur paraît de peu d'importance.

Quand le traumatisme est méconnu, tantôt c'est parce que le sujet a été blessé à un âge peu avancé, dans la première enfance par exemple, tantôt parce que l'accident est trop ancien ou a paru peu grave. Dans tous ces cas, il n'a pas suffisamment attiré l'attention pour se fixer définitivement dans la mémoire.

Aussi faut-il relever avec soin chez les épileptiques les cicatrices qui peuvent exister sur le cuir chevelu et se préoccuper des rapports que les traumatismes correspondants peuvent avoir avec les troubles constatés.

Il ne faut pas ignorer non plus qu'un traumatisme peut gravement léser l'encéphale, sans laisser sur le cuir chevelu ou sur le crâne de stigmates (enfoncement, cicatrice cutanée) bien apparents. D'autres fois, le traumatisme aura bien des chances d'être ignoré de l'individu, c'est lorsqu'il s'est produit avant la naissance (choc intra-utérin) ou au moment de l'accouchement. Dans ces derniers cas, il peut être dû au forceps qui laisse souvent une dépression osseuse comme vestige de son action malfaisante, ou à des manœuvres digitales plus ou moins violentes[1].

D'autres épileptiques doivent leur affection à des lésions sous-dure-mèriennes déterminées par un travail prolongé et pénible. Celui-ci s'accompagne d'un état asphyxi-

[1] Mathews Duncan, Spencer Smith, Echeverria, Arthur Mitchell.

que de l'enfant qui est la cause d'hémorragies viscérales dont l'encéphale ne saurait être exempt si on réfléchit aux pressions considérables que la tête peut avoir à subir à son passage dans le bassin, sans compter les cas ou l'asphyxie concentre ses effets sur la tête du fait soit d'un circulaire du cordon comprimant les vaisseaux du cou, soit d'une présentation de la tête dernière.

Le traumatisme qui a créé dans l'encéphale la lésion épileptogène peut être en quelque sorte spontané et ne pas s'accompagner de choc, quand par exemple, la cavité utérine s'étant plus ou moins complètement vidée de liquide, l'utérus soumet en se rétractant la tête de l'enfant à de très fortes compressions.

Tous ces mécanismes différents lèsent d'autant mieux le cerveau de l'enfant, qu'il est moins bien défendu par une enveloppe osseuse incomplète et moins résistante.

De ces lésions naissent des troubles épileptiques qui peuvent survenir à un âge variable de l'existence, de même que chez l'adulte, les traumatismes cérébraux ne déterminent des accidents qu'après une période parfois très longue (vingt ans dans un cas de Martin).

2° En second lieu, la lésion cérébrale épileptogène dans beaucoup de cas d'épilepsie dite essentielle succède, comme l'ont montré les recherches de P. Marie et de Chaslin (sclérose névroglique des cerveaux d'épileptiques) à une maladie infectieuse qui peut survenir aussi bien pendant la vie intra-utérine, qu'au premier âge ou plus tard.

Tous ces cas nous paraissent relever de la craniectomie au même titre que les accidents d'épilepsie jacksonienne consécutifs aux traumatismes cérébraux. L'opération sera

d'autant plus efficace qu'on l'emploiera plus tôt après le début des manifestations convulsives.

Beaucoup de ces malades pourront se présenter avec tous les caractères de l'épilepsie dite idiopathique ; c'est-à-dire d'une affection souvent considérée comme exclusivement congénitale et héréditaire.

Chez plusieurs, d'après les causes que nous avons invoquées, l'affection pourra être congénitale, sans être héréditaire suivant la remarque de P. Marie.

Il se peut même que ces malades offrent les caractères de ce qu'on appelle les dégénérés : cela même pour nous ne saurait constituer une contre-indication à la craniectomie avec ou sans incision de la dure-mère.

Nous n'entrerons pas dans le détail des traits spécifiques attribués aux dégénérés. Nous ferons seulement à leur sujet quelques remarques. La première c'est que parmi les auteurs qui leur ont accordé le plus d'importance tels Morel et ses successeurs, aucun n'a affirmé qu'ils étaient le cachet exclusif des héréditaires. C'est qu'à côté des héréditaires, il leur a fallu faire une place à ce qu'on peut appeler les « dégénérés accidentels ».

Pour ce qui est des stigmates physiques de dégénérescence en particulier, si fréquents chez les épileptiques, nous avons eu l'occasion à trois reprises de faire des recherches aussi complètes que peuvent l'être des recherches de ce genre, sur les antécédents nerveux héréditaires d'épileptiques présentant à un degré prononcé les stigmates de dégénérescence. Ils avaient l'excavation en ogive du palais, l'aplatissement du front et de l'occiput, le prognathisme, la face grosse, l'oreille en cornet, l'asymétrie céphalique, etc. L'un de ces malades, garçon de

neuf ans avait quatre frères et trois sœurs tous intelligents et de bonne santé, sans tare nerveuse. Ses parents ses oncles, ses grands parents étaient dans les mêmes conditions ainsi qu'un grand nombre de collatéraux. Nos recherches sur l'existence d'une tare héréditaire, même en remontant à plusieurs générations, nous ont complètement édifié en nous démontrant qu'il n'en existait pas. De même dans les deux autres cas, nous n'avons pu relever aucun antécédent nerveux familial. En revanche nous avons relevé chez les premiers de ces malades une ancienne fracture du pariétal droit produite par une chute à l'âge de treize mois. Chez les deux autres nous avons noté des maladies infectieuses du premier âge (coqueluche pour l'un, grippe et fièvre éruptive de nature douteuse pour l'autre.)

Ces faits ont forcé notre conviction, et depuis nous n'avons pu ajouter foi à la valeur des stigmates physiques de dégénérescence comme preuve de l'existence d'une tare héréditaire.

Il nous était arrivé plusieurs fois de rencontrer des épileptiques offrant de nombreux stigmates de dégénérescence et dont les parents niaient avec énergie l'existence de toute tare héréditaire nerveuse.

Entrainé par l'ordinaire et contagieux scepticisme professionnel, nous pensions alors volontiers, comme les autres, que les parents ont quelque intérêt à cacher l'existence de ces tares héréditaires et notre conclusion s'en ressentait.

Aujourd'hui le hasard nous ayant assez servi pour modifier notre première opinion, nous croyons malgré quelques exemples contraires, que les parents peuvent avoir

raison ; car il suffit d'un traumatisme, d'une affection microbienne lésant le cerveau soit à la naissance soit pendant les premières années de la vie pour faire se développer chez l'individu qui en est la victime, les caractères attribués aux dégénérés et en particulier les stigmates physiques les plus accentués.

L'influence de l'hérédité sur les névroses nous paraît avoir été singulièrement exagérée par certains auteurs. Il en est d'autres, il est vrai, qui ne sont pas aussi exclusifs.

Dans un récent ouvrage, M. Korsakov[1] affirme qu'il n'est pas un individu, chez lequel à un examen bien détaillé on ne trouverait pas un stigmate physique quelconque.

En Amérique M. Savage a protesté aussi contre l'absolu de la théorie héréditaire en ce qui concerne les maladies nerveuses.

En France, M. Charpentier est un de ceux qui ont le plus réagi contre le rôle trop exclusif attribué à l'hérédité dans la genèse des psychopathies et des névroses.

Nous n'irons pas dans cette voie aussi loin que M. P. Marie qui refuse à l'hérédité seule le pouvoir de créer un épileptique. Cependant, tout en tenant compte des expériences de Brown-Séquard et de Luciani qui virent devenir épileptiques des chiens issus des animaux qu'ils avaient rendus épileptiques en les opérant, il nous sera permis sur ce point de nous soustraire à la tyrannie des doctrines classiques et de refuser à l'hérédité une influence pathogénique prépondérante dans la production de l'épi-

[1] Korsakov, *Traité élémentaire des mal. mentales*, Moscou, 1893.

pilepsie ou même des autres névroses, hystérie et neurasthénie.

On ne comprendrait guère avec la théorie absolue de la diathèse nerveuse héréditaire, la raison d'être de la craniectomie dans l'épilepsie essentielle et d'autres affections.

Notre conviction est que le plus souvent les traumatismes, les affections microbiennes et les autres causes que nous avons signalées créent réellement l'épilepsie de toutes pièces, indépendamment de l'influence héréditaire, et ne se bornent pas, comme on l'admet souvent, à réveiller la névrose héréditaire latente.

Cette opinion peut s'appuyer, outre les observations cliniques, sur les expériences des physiologistes Hitzig, Ferrier, Pitres, Luciani, etc., et surtout sur l'exemple des cinquante chiens opérés par Luciani et tous devenus épileptiques après un certain temps.

Les récentes recherches, en montrant les origines microbiennes ou toxiques de bien des névroses et des psychopathies ne nous paraissent guère de nature à fortifier l'idée si répandue de la diathèse nerveuse héréditaire, telles en particulier les recherches qui ont établi le rôle de la syphilis dans la production de la paralysie générale.

Pour défendre l'origine ordinairement infectieuse de l'épilepsie, on a pu dire qu'il y a peu de personnes qui n'aient eu à subir dans leur enfance quelque affection infectieuse capable de léser plus ou moins gravement le cerveau.

On sait aujourd'hui par l'étude de certaines maladies nerveuses post-infectieuses (névrites périphériques, sclérose en plaques, psychopathies consécutives à la grippe, etc.), qu'une infection n'a pas besoin d'être bruyante,

grave et prolongée, pour atteindre sérieusement le système nerveux. De plus, tous les médecins connaissent la fréquence, particulièrement en temps d'épidémie, de ces infections atténuées, sujettes à échapper à l'attention, où la maladie régnante ne se manifeste que d'une façon incomplète et plus ou moins larvée, comme dans les fébricules typhoïdes, les scarlatines frustres, les grippes atténuées, etc.

Au lieu d'invoquer toujours l'hérédité, il nous paraît plus rationnel de voir, dans la plupart des épilepsies essentielles, des affections de cause douteuse et de les appeler avec M. Sachs épilepsies à cause inconnue[1].

L'analogie des symptômes avec les cas où l'influence du traumatisme, du forceps, d'une infection microbienne est prise sur le vif, nous porte à soupçonner dans tous ces cas une lésion irritative du cerveau provoquant les convulsions et améliorable par le trépan.

Il peut en être ainsi même dans des cas où l'affection relève à quelque degré de l'hérédité.

Lorsqu'à la suite de l'alcoolisme ou de la syphilis des parents il naît dans une famille des idiots ou des épileptiques l'affection nerveuse, quoique congénitale, tiendra à des lésions du système nerveux central produites, soit par le mécanisme de l'infection (syphilis), soit par une sorte de déchéance évolutive du nouveau-né (arrêts de développement).

De même, si l'on admet comme on tend à le faire aujourd'hui, qu'une affection arthritique héréditaire ou accidentelle est souvent le point de départ des troubles ner-

[1] B. Sachs, *The surgical treatment of epilepsy*, in *New-York med. Journ.*, 20 fév. 1892, p. 197.

veux (neurasthénie, épilepsie, etc.), on est autorisé à supposer que ceux-ci ne relèvent pas toujours du seul mécanisme de l'auto-intoxication, mais que les lésions vasculaires ou viscérales sclérogènes si fréquentes dans l'arthritisme, n'épargnent pas le cerveau, et, quoique héréditaire, l'épilepsie pourra procéder encore de lésions cérébrales susceptibles d'être modifiées par les changements circulatoires provoqués par la craniectomie. Il s'en faut d'ailleurs que l'influence héréditaire soit la cause principale comme le veut la théorie classique, non seulement de l'épilepsie et des stigmates physiques de dégénérescence qui souvent l'accompagnent et de l'idiotie, mais de l'hystérie, de la neurasthénie et de certaines psychopathies, et ceci nous amène à discuter déjà, pour l'hystérie et la neurasthénie qui doivent nous occuper plus loin, la prépondérance pathogénique de l'hérédité.

Il est si fréquent de ne pas retrouver, chez les ascendants des névropathes, celles des affections nerveuses qu'ils présentent, que les partisans de l'hérédité, sont forcés, pour les besoins de la cause, d'admettre à côté de l'hérédité similaire, reconnue très rare, une hérédité de tranformation qui serait la règle.

Or, même avec la transformation, la théorie serait encore souvent en défaut, car il n'est pas rare de voir les ascendants immédiats d'un épileptique ou d'une hystérique exempts de toute tare nerveuse. Les défenseurs de l'hérédité ne se laissent pas arrêter par ces faits. Faut-il alors, comme ils le conseillent, remonter jusqu'à la troisième ou quatrième génération, rechercher avec soin chez tous les ascendants les moindres troubles nerveux et déclarer satisfaite la théorie héréditaire, si l'on retrouve

chez un ou plusieurs d'entre eux des traces de migraine, de convulsions ou d'une affection nerveuse quelconque ?

Doit-on aussi incriminer en pareil cas les affections arthritiques des ascendants, et en vertu de la parenté de l'arthritisme et du nervosisme, poussant à ses dernières limites l'idée de l'hérédité par transformation, rapporter comme le font quelques-uns, à la diathèse neuro-artritique révélée par la goutte d'un ascendant par exemple, l'hystérie d'un adulte, celle-ci aurait-elle succédé à une intoxication saturnine sans se manifester auparavant par aucun symptôme. Nous ne pensons pas qu'on soit obligé dans ces cas de déclarer quand même la maladie héréditaire.

Il n'est pas douteux que les affections arthritiques retentissent souvent sur le système nerveux. Nous avons déjà indiqué deux façons d'interpréter ces relations (lésions vasculaires et scléreuses des centres nerveux, auto-intoxication des arthritiques). On a établi aussi comment les préoccupations suscitées par l'affection arthritique et les douleurs qui l'accompagnent épuisent peu à peu le système nerveux du patient et le conduisent à une véritable déchéance nerveuse.

Il y a loin cependant de cette dernière relation à la parenté étroite qu'on invoque dans l'hérédité de transformation.

Si l'on réfléchit à la fréquence et à la pluralité des névroses, et si l'on observe qu'en remontant à la quatrième génération nous trouvons déjà un père et une mère, quatre grands-parents, huit bisaïeuls et seize trisaïeuls, c'est-à-dire un total de trente ascendants, on sera moins étonné de la facilité avec laquelle on peut déceler des

antécédents nerveux avec la théorie de la transformation. A plus forte raison si l'on fait intervenir les affections arthritiques et surtout si l'on comprend dans l'arthritisme toutes les affections d'origines souvent diverses, dont la longue énumération, dans certains ouvrages, rappelle quelque peu celles que l'on voit dans les réclames de pharmaciens.

A ce sujet, bien des auteurs ont fait observer que les accidents goutteux ou l'obésité (gros mangeurs, fautes de régime, lésions rénales du saturnisme), que le rhumatisme articulaire aigu et bien d'autres formes de rhumatisme (infections diverses), que la lithiase biliaire (obstructions et inflammations des voies biliaires de cause infectieuse), que la dilatation d'estomac (causes mécaniques, corset, ceinturon, tumeurs du pylore), que le diabète (lésions diverses du pancréas, des centres nerveux) et bien d'autres maladies rattachées à l'arthritisme en vertu des théories d'école, pouvaient bien naître souvent indépendamment de tout état constitutionnel.

Même en se réduisant à quelques maladies nerveuses, on a bien des chances de trouver des antécédents familiaux que l'hérédité soit ou non la cause de l'affection. En remontant ainsi plusieurs générations, il est peu de groupes morbides pris au hasard où l'influence de l'hérédité ne pourrait être justifiée, si l'on voulait s'en donner la peine. Sans prétendre que l'hérédité de transformation et la réapparition d'une diathèse après un silence de plusieurs générations ne reposent sur aucune donnée, on est amené vis-à-vis de la diathèse nerveuse, à se méfier des résultats trop rigoureusement tirés de certaines statistiques, surtout quand on se rappelle combien a diminué

la liste des maladies (dont la gale) qui étaient jadis considérées comme constitutionnelles. Il faut bien convenir, qu'on fait de la diathèse nerveuse, dans les doctrines courantes, une sorte de protée malléable, que les besoins de la cause font revêtir toutes les formes cliniques sans se fixer dans aucune, et qu'ainsi cahotée de l'une à l'autre de ces formes la diathèse a tout l'air, pour plusieurs d'entre elles, de s'acheminer doucement vers cette vague entité, vestige vacillant des doctrines en train de s'éteindre, et qui s'appelle : la prédisposition constitutionnelle.

Pour nous résumer, nous ne craindrons pas de dire : un épileptique, si dégénéré qu'il paraisse de par les allures de son affection et de par les stigmates physiques dont il est porteur, même lorsqu'on trouvera quelques antécédents nerveux dans sa famille, pourra retirer un bénéfice du trépan, s'il est opéré de bonne heure.

Mais, dans certains cas, la prédisposition héréditaire nerveuse pourra intervenir dans l'épilepsie, autrement qu'en créant des lésions organiques du cerveau.

En faisant rapidement l'énumération des diverses origines de l'épilepsie qui relève de la craniectomie, nous avons réuni à peu près toutes les conditions qui président à l'épilepsie par lésion cérébrale. C'est en effet sur cette lésion qu'agit l'opération et, croyons-nous, par le même processus curatif que nous avons indiqué dans les accidents tardifs des traumatismes crâniens traités par craniectomie avec ou sans incision de la dure-mère.

Ce même processus peut être invoqué dans les cas publiés par divers auteurs où l'on a vu une épilepsie essentielle ou certaine psychopathie céder ou être améliorée d'une façon persistante ou seulement temporaire sous

l'influence d'un érysipèle de la tête. Les changements dans la circulation et la nutrition élémentaire du cerveau qui accompagnent une plaie cranienne peuvent, croyons-nous, être rapprochés de ceux qui doivent se produire du fait d'une inflammation érysipélateuse voisine.

Il est maintenant certaines catégories d'épileptiques que nous essayerons d'indiquer, et qui ne sauraient tirer grand bénéfice du trépan : ce sont les cas où les convulsions tiennent, soit à une lésion périphérique, soit à une intoxication.

3° On connaît aujourd'hui des cas où des convulsions épileptiques se rapprochant plus ou moins du type de l'épilepsie dite essentielle, ou même le copiant exactement, ont été améliorés ou guéris par l'ablation d'un polype naso-pharyngien (faits de Fischer) ou d'un polype de la glotte (Sommerbrod), par le traitement d'une rhinite (Hack, Hermann et Löve), par celui d'une affection dentaire (Schwartzkoppf), par la cure d'une affection de l'oreille, par l'élimination de parasites de l'intestin (Martha[1], Girat[2]).

Pour ceux qui, croyant à la névrose héréditaire des anciens auteurs, considèrent l'épilepsie essentielle comme une entité clinique bien distincte des formes voisines et ne relevant d'aucune lésion organique, ces diverses formes d'épilepsie périphérique qui constituent l'épilepsie vermineuse et les épilepsies d'origine nasale, auriculaire, etc., ne sont pas de l'épilepsie proprement dite : ce ne

[1] Martha, *Archiv. gén. de méd.*, nov, et déc., 1891.

[2] Girat, Deux nouveaux cas d'épilepsie vermineuse *(Union médicale*, 12 novembre 1892).

sont que des affections épileptiformes différant essentiellement du *morbus sacer*. Pour nous, qui ajoutons plus de foi aux recherches récentes qu'à d'anciennes conceptions, nous n'avons pas les mêmes raisons de séparer des malades que rapprochent beaucoup d'affinités cliniques, et nous appelons épileptiques et non épileptiformes ces diverses catégories d'accès convulsifs d'origine reflexe.

Dans ces cas, bien entendu, le traitement causal est indiqué à la place de la craniectomie.

4° Il en est de même pour les cas actuellement à l'ordre du jour, où les convulsions tiennent à une auto-intoxication. C'est le cas pour les convulsions urémiques qui se distinguent par une allure particulière de l'affection.

De nombreux travaux tendent à établir que, outre les convulsions urémiques, il y a chez certaines catégories de convulsifs des troubles de nutrition qui président à la genèse des accès.

Des troubles de nutrition considérables s'observent dans toutes les catégories d'affections nerveuses (hystérie, paralysie générale, épilepsie, etc.). Ces troubles peuvent procéder de mécanismes variés. Le cerveau, qui préside à toutes les fonctions de l'organisme, paraît présider aussi aux réactions chimiques élémentaires des divers organes.

Lorsqu'un élément d'irritation se glisse dans un des nombreux rouages de la machine cérébrale, l'action exercée par le cerveau, sur les échanges chimiques élémentaires constituant les phénomènes intimes de la nutrition, en subit le contre-coup. De là les modifications de l'azote et des phosphates urinaires qu'on observe dans les affections nerveuses et même dans les divers états phy-

siologiques du système nerveux (veille et sommeil, fatigue nerveuse, surmenage).

De nombreuses expériences établissent, en outre, qu'une intoxication véritable peut résulter de l'action exercée par le cerveau, beaucoup moins directement sur la nutrition, c'est-à-dire par l'intermédiaire de modifications fonctionnelles de l'appareil sécrétoire du rein et de l'appareil intestinal.

Les perturbations secrétoires du rein sont chose fréquente dans les diverses catégories d'épilepsie, ainsi que le prouve déjà la fréquence de l'albuminurie post-paroxystique, et les modifications habituelles de l'urine avant et après les accès épileptiques.

Les principales de ces modifications sécrétoires paraissent consister dans une diminution considérable de la toxicité urinaire coïncidant avec les périodes paroxystiques et pré-paroxystiques des épileptiques. Cette hypotoxicité urinaire souvent constatée coïncide aussi avec les états mentaux (délire, impulsion) si fréquents chez les épileptiques. Sa cessation correspond à la fin de l'accès et fait place à de l'hypertoxicité urinaire, accompagnée parfois de phénomènes sécrétoires ayant l'aspect de ce qu'on appelait autrefois une « crise » : polyurie, diarrhée, sudation, etc.

Il est généralement admis que ces troubles urinaires jouent un grand rôle dans la production des accès épileptiques et de leurs équivalents. Quand un accès n'est pas isolé et qu'il se fait une série, on voit que l'hypertoxicité des urinaires ne se produit qu'à la fin de la série. Aussi est-on naturellement amené à rattacher les troubles épileptiques à une auto-intoxication, par insuffisance

sécrétoire du rein et cette conception a trouvé beaucoup de défenseurs. Ce sont surtout en France MM. Voisin et A. Péron qui ont préconisé cette idée en s'appuyant sur leurs recherches.

Les auteurs paraissent d'accord d'ailleurs pour faire jouer un rôle dans cette auto-intoxication aux troubles gastro-intestinaux qui précèdent et accompagnent les crises épileptiques. Les malades en imminence d'accès présentent un état gastrique saburral qui coïncide avec l'hypotoxicité urinaire quand l'accès doit éclater. On admet qu'il se fait alors sous l'influence de cet état de parésie gastro-intestinale une résorption excessive de poisons intestinaux qui provoquent l'auto-intoxication dès que la voie d'élimination rénale vient à son tour à leur être partiellement fermée par suite d'un de ces troubles sécrétoires si fréquents chez tous les névropathes.

Il est peut-être prématuré de faire jouer à l'auto-intoxication un rôle trop exclusif dans la genèse de l'épilepsie. Beaucoup d'objections pourraient être faites à ceux qui ne verraient dans l'épilepsie qu'une maladie par troubles sécrétoires du rein. On sait, par exemple, que la toxicité urinaire est susceptible de varier dans d'assez grandes limites même à l'état normal, suivant l'état de sommeil ou de veille, dans les états de fatigue musculaire ou cérébrale. Chez beaucoup de malades appartenant aux diverses catégories d'affections nerveuses, on peut constater de grandes variations de la toxicité urinaire dans un sens ou dans l'autre.

Le fait a été souvent noté dans les maladies mentales les plus variées (manie, mélancolie, paralysie générale), dans l'hystérie (anurie, oligurie des hystériques), dans la

neurasthénie (Lépine : hypertoxicité et hyperacidité urinaire). Il semble, en outre, que toutes les sécrétions puissent se ressentir des troubles fonctionnels de l'activité cérébrale et sans rentrer dans le domaine des faits d'ordre pathologique, nous pourrions citer à l'appui de cette idée l'influence particulière de la fatigue sur la digestion[1], celle des émotions sur les sécrétions intestinales (diarrhée, constipation succédant à une frayeur), ou hépatiques (ictère instantané émotionnel), les flux de larmes émotifs, etc.

Par conséquent, les troubles sécrétoires rénaux des épileptiques n'ont rien qui doive étonner, mais il ne faudrait pas rapporter à un trouble primitif de la fonction rénale l'origine de la maladie, en généralisant trop vite les relations que certaines expériences établissent entre les troubles sécrétoires rénaux et les accès convulsifs. Si on envisage l'étroite dépendance des fonctions sécrétoires et nutritives de tout ordre vis-à-vis du système nerveux, il est probable que, même dans les cas les plus simples en apparence, le mécanisme des troubles dépendant des affections cérébrales ne manque pas d'une certaine complexité.

Nous voyons en particulier que, parmi les observations qui ont servi à MM. Herter et Smith[2] pour leurs expériences sur le rôle de l'auto-intoxication par troubles intestinaux et rénaux dans l'épilepsie, il en est trois qui,

[1] Voir Albert Battandier, *Influence de la fatigue sur la digestion*, septembre 1892.

[2] Herter et Smith, Recherches sur l'étiologie de l'épilepsie idiopathique (*New-York medical Journal*, t. LVI, 20 août 1892).

de l'avis même des auteurs, doivent être rattachées au point de vue pathogénique à l'épilepsie traumatique. Dans ces trois cas, les mêmes phénomènes d'auto-intoxication paraissent s'être produits que dans les autres cas, et avoir pu présider à l'éclosion des accès.

Il semble donc que des lésions cérébrales, susceptibles par elles-mêmes d'engendrer des crises convulsives épileptiques, peuvent aussi agir par l'intermédiaire des fonctions intestinales et rénales, en les troublant de façon à déterminer une auto-intoxication qui devient à son tour la cause de nouveaux troubles d'ordre convulsif ou autre.

Il peut être difficile de distinguer, dans un cas particulier, les troubles qui doivent être rapportés à l'influence perturbatrice directe d'une lésion cérébrale, de ce qui peut être l'effet indirect de cette lésion par les troubles sécrétoires et l'auto-intoxication consécutive qu'elle détermine.

Il sera aussi difficile, dans bien des cas où l'auto-intoxication sera constatée, de la rapporter à une lésion primitive de l'appareil sécréteur ou à un trouble fonctionnel dépendant du système nerveux. La présence de l'albumine dans l'urine des épileptiques est en particulier une cause de difficulté de diagnostic qui n'est pas à négliger [1].

C'est sans doute à des phénomènes d'auto-intoxication secondaire que sont dus souvent les accès congestifs de la paralysie générale, maladie où les lésions de l'encéphale ne sont pas douteuses, et où cependant on peut

[1] Voir R. Tyson, Relation de deux cas d'épilepsie avec albuminurie pris pour des convulsions urémiques (*Med. News*, 31 août, 1891, p. 507).

comme dans l'épilepsie retirer contre certains symptômes de bons effets de la médication intestinale. D'ailleurs, les médecins d'asiles connaissent bien le parti qu'on peut tirer de l'emploi opportun, dans des affections variées du système nerveux, des purgatifs et des antiseptiques intestinaux, en particulier du naphtol dont M. Féré préconise l'emploi contre l'épilepsie.

De plus, il n'est pas nécessaire que les centres nerveux soient atteints par des lésions organiques pour que des perturbations sécrétoires considérables se produisent sous leur influence, comme le montrent certains effets des troubles fonctionnels accidentels de l'activité cérébrale. Ce fait est bien de nature à jeter une incertitude de plus sur les indications de la craniectomie dans l'épilepsie, car il est certain que, si l'on pouvait rattacher, par quelque élément du diagnostic, une épilepsie déterminée à de simples troubles fonctionnels des centres nerveux indépendants de toute altération anatomique même d'ordre histologique (que ces troubles agissent ou non par l'intermédiaire des modifications de l'élimination urinaire), il n'y aurait pas lieu à intervenir chirurgicalement, pas plus que dans les cas d'auto-intoxication primitive (urémie).

Comme on ignore tous les éléments de ces diagnostics différentiels, de même qu'on n'est point encore assuré jusqu'à quel point telle lésion cérébrale qu'on a trouvée à l'autopsie chez des épileptiques peut être améliorée par l'opération du trépan, plus ou moins que telle autre, on en est réduit à être très réservé sur le pronostic thérapeutique des interventions chirurgicales dans l'épilepsie.

Nous pouvons ajouter aujourd'hui que les effets du

traitement bromuré n'apportent pas un appoint important à l'indication du traitement chirurgical, et qu'il faut reprendre le bromure chez les individus qui ont été améliorés par l'opération aussi bien que chez les autres, tant que les symptômes en indiquent l'utilité.

Nous ne dirons qu'un mot des intoxications d'origine externe capables d'engendrer des états épileptiques. Les recherches modernes (Cadéac et Meunier, Laborde) ont établi le rôle épileptogène de certaines essences. Souvent les intoxications peuvent agir de deux manières ; ainsi dans l'absinthisme chronique, il existe, outre l'action directe du poison convulsivant sur l'élément nerveux, une action plus indirecte due aux lésions principalement vasculaires de l'encéphale engendrées à la longue par l'abus de la boisson alcoolique.

On sait de plus aujourd'hui que les poisons cérébraux concentrent en quelque sorte leur action sur les régions de l'encéphale qui, ayant subi quelque avarie, constituent en quelque sorte des *loci minoris resistentiæ*, Rossolimo[1] a même fondé sur ce fait un procédé spécial pour l'étude des fonctions afférentes aux divers territoires du cortex cérébral.

Il n'y a donc rien d'anormal à ce que des intoxications jouent un rôle même dans la production de phénomènes de localisation, et la valeur de ces derniers ne saurait en être beaucoup diminuée.

En ce qui concerne le trépan vis-à-vis des convulsions

[1] G. I. Rossolimo, *Nouveau mode d'exploration des fonctions du cerveau*, communication à la Soc. des méd. aliénistes et neurologistes de Moscou, séance du 17 avril 1892.

épileptiques liées à une intoxication d'origine externe, il est contre-indiqué. Mais si le toxique agissait par l'intermédiaire de lésions cérébrales, peut-être serait-on autorisé à intervenir. Dans un cas publié par Hahn, on vit la craniectomie améliorer des troubles qu'on avait d'abord attribués à une tumeur kystique, et qu'en l'absence de cette dernière on dut rattacher à des lésions vasculaires d'origine alcoolique. Le fait étant isolé, on n'en saurait tirer des conclusions fermes. Nous donnons cependant un cas analogue de M. Jaboulay (obs. XL).

Observation LVII (résumée). — *Accouchement par le forceps. — Dépression osseuse. — Epilepsie essentielle. — Craniectomie. — Amélioration.* (Arbuthnot Lane, *Lancet*, 1891, vol. I, p. 139.)

Jeune homme de seize ans, épileptique. Pas d'hérédité nerveuse. Les accidents paraissent avoir pour origine une dépression profonde produite au moment de la naissance par l'action du forceps, sur la région pariétale droite. Le début des accès ne remontait qu'à l'âge de quatorze ans. Bonne santé jusqu'à cet âge.

A cette époque survint sans prodromes une attaque épileptique subite avec perte de connaissance pendant une heure suivie de faiblesse très grande pendant quinze jours. Les attaques se suivent fréquentes. Il y en a de légères sans perte de connaissance consistant en aura douloureuse remontant du genou gauche à la face, et en secousses du membre inférieur gauche. Les plus fortes débutent par la même aura et la perte de connaissance arrive quand l'aura passe au bras droit.

Opération. — Ablation de la portion d'os déprimée. Méninges et cerveau intacts.

Amélioration considérable. Le malade eut encore quelques attaques, mais plus rares et surtout moins fortes.

Observation LVIII. — *Dépression cranienne due au forceps. — Epilepsie. — Craniectomie, excision cérébrale. — Guérison.* (Wildermuth, XIIIe Congr. de la Soc. psychiat. de l'Allemagne du sud-ouest, session de Karlsruhe.)

Jeune homme, dix-neuf ans, épileptique. Lorsqu'il vint au monde, on dut faire une application de forceps, qui détermina une dépression osseuse. Celle-ci est facile à voir sur le pariétal gauche, limitée en avant par la suture coronale, elle arrive en haut à 3 centimètres de la suture sagittale. Elle a le diamètre d'une pièce de 2 francs.

Couronne de trépan sur la dépression. Incision de la dure-mère. On enlève une plaque de méningo-encéphalite grosse comme une pièce d'1 franc, correspondant environ au bord médio-antérieur de la scissure ascendante. A ce niveau, kyste séreux que l'on crève et qui fournit de la sérosité pendant neuf jours consécutifs.

Ultérieurement, prolapsus cérébral passager, réunion par première intention, sans fièvre.

Guérison complète et définitive.

Observation LIX. — *Traumatisme céphalique ancien. — Epilepsie et dégénérescence morale. — Craniectomie, saillies osseuses. — Réapplication d'un disque osseux. — Amélioration.* (Caselli, *La Riforma medica*, 27 janvier 1891.)

Garçon de dix-sept ans, atteint d'accès convulsifs depuis l'âge de sept ans, à la suite d'un grave traumatisme de la région pariétale droite. Les attaques survenaient tous les huit jours et s'accompagnaient de dégénérescence morale.

Une couronne de trépan de 4 centimètres de diamètre est placée à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la ligne pariétale, immédiatement en avant de cette ligne. Le périoste fut enlevé en même temps que le disque osseux. Celui-ci présentait deux

saillies osseuses et une fissure due à une fracture ancienne. On trouva à l'exploration de la cavité cranienne deux saillies contenant celles du disque trépané, dont la supérieure correspondait au pied de la frontale ascendante. On détacha avec la pince de Hoffmann onze petits fragments jusqu'à ce qu'on fût sur la partie normale du crâne. Après l'avoir régularisé et l'avoir laissé séjourner dans une solution de sublimé, on réappliqua le disque trépané au point où il avait été enlevé.

Ce disque fut soulevé pendant quelques jours par des pulsations qui cessèrent ensuite. Le malade suivi pendant un mois n'avait plus eu d'attaques convulsives.

Observation LX. — *Traumatisme céphalique.* — *Epilepsie vraie tardive.* — *Trépan à deux reprises.* — *Guérison.* (Lebrun, *Presse médicale belge*, 1er novembre 1891, p. 689.)

Un garçon de huit ans, fils d'un alcoolique, reçoit un coup de pierre sur la bosse frontale gauche, d'où suppuration pendant une année avec expulsion d'esquilles. A dix-neuf ans, forte émotion et première attaque d'épilepsie vraie, suivie bientôt d'une foule d'autres que le bromure ne calme pas.

Le caractère devient violent ; gourmandise.

A vingt-trois ans (le 20 août 1890) trépan sur la partie malade du frontal. Les crises reparaissent dès le 25.

Le 18 décembre, on applique deux nouvelles couronnes de trépan en arrière de la première, on coupe les ponts osseux qui les séparaient, sans rencontrer d'esquilles dans le cerveau comme la première fois.

Le 10, il y a quelques absences pour lesquelles on donne du NaBr. Depuis, santé parfaite, caractère doux, appliqué, travailleur.

Observation LXI. — *Epilepsie et folie épileptique dues à un traumatisme du crâne avec enfoncement remontant à vingt-cinq ans et guéris par trépanation.* (Boubila et Pantaloni, *Gaz. des hôp.*, 10 mai 1892, p. 519.)

Il s'agit d'une fille atteinte de folie impulsive avec délire mental, idées de suicide et de violence. Hallucinations de la vue, de l'ouïe, et crises épileptiques.

Un examen de la boîte cranienne fait constater chez cette malade un enfoncement d'1/2 centimètre de profondeur environ, intéressant un peu les sutures occipito-pariétale et bipariétale. Cet enfoncement avait été produit par une chute faite vers l'âge de six ans d'une hauteur de 4 à 5 mètres.

Le 1er juillet 1891, enlèvement de la partie osseuse épaissie. Le cerveau paraît sain.

Guérison opératoire rapide. Vers la fin du premier mois qui suivit l'opération, on constatait déjà chez l'opérée un changement dans le geste, l'attitude, la conduite. La modestie, la déférence prenaient la place du cynisme des gestes et des paroles. Peu à peu son caractère se modifia en bien. Evolution *lente* mais toujours progressive. A tel point que cette malade a pu quitter l'asile, dix mois après l'opération entièrement guérie, et pouvant même se livrer à un travail quelconque.

Observation LXII. — *Traumatisme céphalique. — Accès épileptiques tardifs. — Craniectomie. — Guérison.* (W. Keen, *Am. journ. of med. sc.*, sept. 1891.)

G..., H..., vingt-trois ans, a reçu à l'âge de huit ans un coup de pied de cheval sur la tête. On le trépana à cette époque. Trois fragments dos furent enlevés : un d'entre eux avait pénétré de 25 millimètres dans le cerveau. La guérison ne se fit qu'au bout d'un an.

La première attaque eut lieu deux ans après l'accident ; les accès paraissaient d'abord tous les huit jours, puis ils s'espacèrent vers l'âge de quatorze ans, un par mois. *Jusqu'aux six derniers mois, ils revinrent tous les trois mois;* mais au mois de mars dernier (1890), sans raison apparente, il y eut trois attaques le même jour.

Opération le 21 novembre 1890. En soulevant le lambeau, *on voit s'échapper un flot de liquide céphalo-rachidien* synchrone avec le pouls. Une petite aiguille osseuse était engagée dans la membrane fibreuse. Dissection des tissus. Les lèvres de la perte de substance sont *très épaissies*. On enlève eette cicatrice et ses bords, en certains points le cerveau est adhérent et enlevé avec la portion d'os adjacente.

La surface de section paraît normale à la vue et au toucher. On ne peut reconnaître les circonvolutions qui paraissent fusionnées entre elles.

Greffe de l'os trépané avec un fragment de crâne de mouton qui se nécrosa et nécessita deux petites interventions pour fistules. A chacune de ces opérations une attaque survint. Ce furent les seules.

Observation LXIII. — *Traumatisme céphalique. — Epilepsie, céphalalgie localisée, troubles mentaux. — Craniectomie. excision cérébrale après faradisation. — Guérison.* (W. Keen, *Amer. Journ. of the med. sc.*, sept. 1891.)

C. J..., négresse, trente-neuf ans, épileptique depuis l'enfance à la suite d'un traumatisme. Sur le crâne, à gauche, à 3 cm., 5 en bas et à 5 centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe, on trouve une saillie osseuse, et vers la ligne médiane une dépression très marquée. Céphalalgie constante au niveau de l'ancien traumatisme.

Les crises débutaient par la flexion des doigts de la main droite.

Trépan le 27 octobre 1890. — La paroi osseuse est remplacée

par une membrane fibreuse soulevée par les pulsations du cerveau et adhérente à la substance cérébrale. Deux ou trois kystes furent ouverts par l'ablation de cette membrane. Pendant ce temps, la partie gauche de la face se contracte.

On trouve l'os épaissi par suite d'un fragment qui s'était glissé au-dessous de lui et avait déterminé une dépression notable sur la substance cérébrale. Toute la partie osseuse épaissie est enlevée.

Faradisation de la substance cérébrale et excision d'une zone dont l'excitation détermine des mouvements du pouce reproduisant ceux de l'attaque.

Drainage, insertion dans la plaie d'os calcifié. Le lendemain, paralysie complète de la main et du poignet, parésie du bras et de l'épaule. Au dix-neuvième jour, les mouvements reparaissent progressivement. Huit mois plus tard, aucune attaque, état mental amélioré. La main droite est un peu plus faible que la gauche.

Observation LXIV. — *Traumatisme du crâne. — Troubles moteurs et intellectuels. — Epilepsie partielle, puis généralisée. — Trépan : Vascularisation anormale. — Guérison.* (Cassaët, *in* thèse de Faguet.)

Louis P..., sans antécédents nerveux personnels ou héréditaires. Traumatisme de la région frontale gauche vers l'âge de trois ans. Pas de perte de connaissance, pas de troubles de la santé pendant une semaine.

A ce moment, premier accès convulsif tonique d'une demi-minute, les yeux tournés à gauche, le bras gauche complètement étendu, le bras droit replié dans la position d'un homme qui tire un coup de fusil. L'enfant aussitôt après reprend connaissance et n'éprouve pas d'autre trouble.

Mais les crises se reproduisent les jours suivants avec les mêmes caractères. Bientôt le membre inférieur gauche se prend aussi et se fléchit pendant les accès. Un mois après la première attaque, la face devient grimaçante ; les crises sont plus fréquentes, à la

phase tonique succède une phase clonique. Bientôt le membre inférieur droit est atteint, et le malade perd connaissance pendant les accès.

Le 10 septembre, le membre inférieur gauche est frappé de parésie, puis de paralysie ; huit jours après, bouche déviée et parole traînante ; le membre inférieur gauche se prend à son tour, la station debout devient impossible, strychnine et bromure sans succès.

Etat actuel, 21 septembre 1892. — Cinquante attaques par jour. A l'état de repos, le malade est somnolent ; il ne parle pas ou paroles inintelligibles, *asymétrie faciale*, commissure labiale gauche abaissée, joue flasque et soulevée par les mouvements respiratoires.

Déviation de la langue à gauche, inertie du voile palatin à gauche, déglutition difficile. Paralysie totale du membre supérieur gauche et paresse du membre inférieur correspondant. Diminution notable de la sensibilité générale, réflexes normaux ; pas de trépidation épileptoïde.

Au moment des attaques; mictions involontaires. Les convulsions dans leurs diverses phases prédominent à gauche ; accès subintrants avec perte de connaissance.

L'examen des urines ne révèle rien d'anormal, sauf une faible densité : 1007.

Le 22 septembre 1892, trépan par M. le Dr Dubourg, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

L'opération porte au niveau calculé du sillon de Rolando entre le tiers moyen et le tiers inférieur. Incision de la dure-mère. Vascularisation anormale de l'encéphale.

Pendant l'opération, une attaque.

Suture de la dure-mère et des parties molles.

Suites opératoires. — Les attaques reparurent aussitôt. Le surlendemain de l'opération, 58 accès. Etat général très grave, bronchite généralisée, bromure de potassium, 4 grammes. Déjà on notait une amélioration dans la paralysie de la face.

24 septembre. — 48 accès.

25 septembre. — 45 accès. Légère amélioration. Le malade

peut boire an bol sans accident. Diminution de la paralysie de la face, du bras et de la jambe à gauche.

Le 26. — Pansement, bon état de la plaie.

Le 27. — Accalmie de trois heures, 21 attaques.

La paralysie continue à diminuer, la parole est plus compréhensible.

Le 28. — 17 attaques. La jambe gauche n'y participe plus.

Les attaques continuent à diminuer, tombent successivement à 14, 8, 1, puis ne se reproduisent plus à partir du 2 octobre. En même temps, la paralysie disparaît peu à peu, et le 3 octobre, l'enfant peut marcher en titubant et saisir les objets avec ses mains.

Le 6 octobre, la guérison est presque définitive ; le malade sort en voiture avec sa mère. Des nouvelles ultérieures confirment la guérison.

Observation LXV. — *Volumineuse tumeur du cerveau probablement provoquée par un traumatisme survenu à l'âge de trois ans; épilepsie et hémiplégie à vingt-trois ans; ablation de la tumeur à vingt-sept ans, hernie du cerveau, guérison de l'épilepsie.* (W. Keen, Congrès de Washington, 5 septembre 1888, in *Americ. journ. of the med. sciences*, octobre et novembre 1888. — Traduit in *Progrès médical*, 5 avril 1890 (résumée).

T..., D.. , vingt-sept ans, carrossier, tomba sur la tête à trois ans. Perte de connaissance et état comateux pendant une heure. L'enfant reste un peu borné, oublieux, impulsif, non querelleur. Violentes douleurs de tête et névralgie faciale à gauche. En 1885, violents accès d'épilepsie, peu à peu tout le côté droit se paralyse et aphasie motrice. Surdité, cécité à droite. Toutes ces paralysies motrices ou sensitives sont incomplètes.

Trépan le 15 décembre 1887.— Au niveau d'une cicatrice cutanée, on fait une perte de substance assez vaste au crâne. La dure-mère adhère à la substance cérébrale au niveau de la cicatrice.

Un gros fibrome non adhérent au tissu cérébral est assez facilement énucléé. Hémorragie arrêtée par des douches d'eau chaude : *la cavité occupée par la tumeur se comble de tissu cérébral jusqu'à moitié* environ. Drainage, pansement antiseptique compressif.

Suites. — Aphasie et parésie droite d'abord et hernie du cerveau. Puis tout rentre dans l'ordre peu à peu. Ecoulement de liquide cérébro-spinal pendant cinq semaines. Malgré des accidents imputables à la fièvre (diarrhée fétide, constipation, paralysie et aphasie à plusieurs reprises) la paralysie et l'aphasie disparurent le quarante-deuxième jour ; la hernie fut traitée par des greffes cutanées, elle se réduisit peu à peu puis s'affaissa subitement le soixante-cinquième jour.

Guérison complète. — Un seul accès d'épilepsie léger en avril 1888. Puis plus aucun trouble, intelligence plus nette.

Observation LXVI. — *Traumatisme céphalique. — Epilepsie. — Craniectomie et excision cérébrale. — Guérison.* (Wildermuth : XXIIIe Congr. de la Soc. psych. de l'Allem. du S.-O., session de Karlsruhe.)

Jeune fille, dix-neuf ans, devenue épileptique à la suite d'une contusion de la région fronto-pariétale droite. Craniectomie au niveau de la cicatrice. Incision de la dure-mère ; on arrive sur le sillon de Rolando, on enlève une plaque de méningite qui laisse à découvert le pied de la circonvolution pariétale ascendante que l'on resèque. Pas d'accident.

Guérison rapide de la plaie. Dans les premiers jours, un peu d'aphasie, de la paraphasie, une phase d'excitation maniaque. Puis tous ces phénomènes disparaissent. Plus de convulsions, la malade reste guérie.

Observation LXVII. — *Fracture du frontal. — Épilepsie et agitation maniaque. — Première craniectomie et amélioration temporaire. — Deuxième craniectomie, abcès sous-dure-mérien, drainage. — Amélioration.* (R. F. Weir, *New-York med. Journ.*, 16 mai 1891, p. 553.)

Homme, cinquante-cinq ans, ayant eu à dix-sept ans une fracture du frontal causée par l'explosion d'une arme à feu. Peu après l'accident, attaques d'épilepsie, lesquelles ont augmenté dans ces dernières années.

Première intervention en 1885 : mise à nu de la dure-mère adhérente, ablation du squelette déprimé, amélioration temporaire.

En février 1887, le malade vient dire que l'excitation maniaque a reparu ainsi que les crises épileptiques (trois ou quatre dans la journée). Cette fois on met trois couronnes de trépan, on élargit encore l'ouverture à l'aide de la gouge et du maillet ; de plus, on incise la dure-mère et on trouve un abcès, drainage. On remet en place les trois disques et on remplit les interstices avec les esquilles. Sutures.

Guérison rapide. — Pendant les deux mois de séjour à l'hôpital, après l'opération, pas d'accès.

En décembre 1890, l'opéré est examiné. L'os frontal est solide, on ne trouve que sur un point limité une pulsation légère. La région intéressée par le trépan est un peu aplatie dans son ensemble.

Une ou deux crises seulement par mois.

Observation LXVIII. — *Traumatisme céphalique. — Épilepsie et paralysie. — Trépan, massage cérébral. — Guérison.* (E. Cassaët, de Bordeaux, *C. R. Soc. de biologie*, 1893, p. 1009 : Du point de trépanation dans les cas où les symptômes ne sont pas superposables à la lésion du crâne).

Enfant de trois ans se fait une contusion peu intense de la bosse

frontale gauche. Plus tard épilepsie, paralysies homonymes et enfin généralisées.

Craniectomie à l'extrémité postérieure du diamètre fronto-pariétal droit. On tombe exactement sur un foyer d'œdème cortical limité qui disparaît sous l'influence d'un léger massage. Cinq couronnes de trépan furent nécessaires pour circonscrire exactement l'œdème.

Les attaques d'épilepsie, qui étaient très nombreuses (59) le jour de l'opération et avant, disparurent complètement.

Observation LXIX (résumée). — *Épilepsie non traumatique. — Troubles paralytiques et aphasiques — Ablation d'une hyperostose. — Amélioration.* (Lucas Championnière, *in* thèse Dumas).

M... Henry, vingt-neuf ans, peintre, alcoolique, épileptique depuis trois ans. Parole embarrassée, main droite très faible. Le 10 février 1886, craniectomie sur la ligne rolandique gauche. On tombe sur une hyperostose qui est enlevée complètement.

Pas un seul accès pendant deux mois de séjour à l'hôpital. Amélioration de la paralysie droite. Il persiste quelques troubles de la parole.

Observation LXX (résumée). — *Épilepsie avec troubles moteurs. — Trépan. — Guérison.* (Lucas Championnière, *in* thèse Dumas).

Thiéb... Al..., vingt-deux ans, épileptique depuis cinq ans, contracture de la main droite qui est lourde.

Le 18 août 1887, craniectomie sur la ligne rolandique gauche. Le crâne est très épais. Incision de la dure-mère et de l'arachnoïde. Drainage.

Issue abondante de liquide céphalo-rachidien. Guérison.

Observation LXXI (résumée). — *Épilepsie depuis un an. — Céphalalgie. — Trépan. — Guérison.* (Lucas Championnière *in* thèse Dumas).

G..., Berthe, dix-neuf ans, père absinthique, épileptique depuis un an sans cause connue.

Dans l'intervalle des accès, céphalalgie à droite et au sommet de la tête, spontanément et à la pression.

Trépan le 6 décembre 1888 sur la région douloureuse : crâne épais, dur, peu vasculaire. Incision des méninges, cerveau rougeâtre.

En deux mois, trois accès, puis plus aucun.

Observation LXXII (résumée). — *Épilepsie et antécédents héréditaires nerveux. — Trépan. — Amélioration.* (Lucas Championnière, *in* thèse Dumas).

Fri..., Henry, onze ans et demi, a un père aliéné, une sœur jumelle morte à cinq mois de convulsions. Lui-même est épileptique depuis sa première enfance. Asymétrie faciale. Pas de signe de localisation, sinon un peu de difficulté d'élocution. Craniectomie à gauche. Crâne très épaissi. Incision des méninges, aspect normal.

Pas d'accès dans les deux premiers jours. Quelques crises plus tard, s'espaçant de plus en plus et perdant en intensité.

Observation LXXIII. — *Épilepsie essentielle. — Trépan. — Amélioration.* (M. Jaboulay in *Archives provinciales de chirurgie*, février 1893, obs. XVII).

Ch..., trente-huit ans, père et mère très âgés, bien portants, deux frères morts en bas-âge de convulsions. Fièvre typhoïde à quatorze ans. Aucun accident vénérien, pas d'alcoolisme, jamais d'absinthe.

En mars 1885, subitement convulsions épileptiformes à droite,

sans cri, ni perte de connaissance pendant une nuit. Puis rien jusqu'en mai 1885. A cette époque, nouvelle crise convulsive ; en juillet, autre crise.

Par intervalles, céphalalgie vive ; ni délire, ni phénomène méningitique. En juin 1886, trois ou quatre crises en deux ou trois jours, et, depuis cette époque, crises tous les deux ou trois mois. En janvier 1888, les crises se rapprochent, se produisent tous les huit jours, puis se multiplient jusqu'à une quinzaine en deux jours vers la fin de février 1888.

La crise débute toujours par des convulsions de la cuisse gauche, parfois elle se borne là ou s'étend du côté droit et quelquefois un peu au côté opposé. Les petites crises sont conscientes et respectent la face.

Le 21 février 1888, pour la première fois, le côté droit reste paralysé quelque temps après une crise intense quoique sans perte de connaissance, ni généralisation du côté gauche.

En mars 1888, on essaye sans résultat le traitement ioduré. Il fait place au traitement bromuré qui améliore beaucoup le malade.

Celui-ci se plaint en outre de tintements d'oreille. Les fortes crises sont suivies de parésie du membre inférieur droit. Pas de traumatisme céphalique dans les antécédents. Une grande émotion a précédé les premiers accès.

Au niveau de la céphalalgie, douleur à la pression et à la percussion. Légère atrophie du membre inférieur droit.

Le 5 avril 1889, craniectomie exploratrice sur le centre du membre inférieur droit, incision de la dure-mère : rien d'anormal sur toute la longueur du sillon de Rolando, sauf une grosse veine; même au niveau des points douloureux indiqués par le malade, il n'y a rien. Sutures de la dure-mère et de la peau.

Suites opératoires bonnes, sauf un peu de température déterminé par un certain degré de constipation. La céphalalgie diminue rapidement.

Le 8 avril presque plus de céphalalgie. Une petite crise le 10 avril, une autre légère également le 13, deux courtes et légères sans céphalalgie consécutive le 16, deux menaces de crise le 18, Dès ce jour poly-bromure et cessation des crises. Le malade se

lève le 23 avril après quatre mois d'alitement et depuis n'a plus eu que des crises légères qui ne le fatiguent pas et qui sont rares. Il n'est plus inquiet, ne se plaint plus comme autrefois, n'a plus d'idées de suicide et se trouve très amélioré. La guérison n'est pas absolue, mais l'amélioration est très importante et paraît définitive.

Observation LXXIV. — *Epilepsie essentielle. Craniectomie bilatérale. — Amélioration temporaire.* (Jaboulay, *Archives provinciales de Chirurgie*, février 1892, observation XVIII.)

Un homme de trente-cinq ans, ayant eu la fièvre typhoïde et la fièvre jaune à la Guyane, il y a dix ans, est épileptique depuis cette époque. Crises peu fréquentes et irrégulières, environ tous les huit à quinze jours, nocturnes et à début épigastrique.

Le malade réclame le trépan, quatre couronnes de chaque côté autour du milieu de la ligne rolandique. Pas d'incision de la dure-mère.

Suites simples. — Pas de crises pendant cinq semaines. Puis le malade part du service, et depuis cette époque, ne donne plus de ses nouvelles.

Observation LXXV. — *Epilepsie essentielle, troubles mentaux. — tentative de suicide au revolver. — Plaie cranienne, trépan primitif. — Guérison des accidents traumatiques et de l'épilepsie.* (M. le Dr Girard, de Grenoble, communication au Ve Congrès français de chirurgie, 1891).

C.... M..., âgée de vingt-neuf ans, mariée à dix-sept ans. Père mort à soixante ans d'une bronchite catarrhale, mère vivante et bien portante.

Sur neuf frères ou sœurs, un seul âgé de onze ans est atteint de crises épileptiques.

Elle a eu six enfants dont une fille.

Cinq de ces enfants sont morts à la suite de crises épileptiques : le premier à vingt-deux mois, le second à cinq mois et demi, le troisième à deux mois et demi, le quatrième à un mois.

Le cinquième enfant, âgé de trois ans, parait bien portant ; il est violent et capricieux.

La sixième, une fille est morte, il y a un an à l'âge d'un mois, après deux crises convulsives.

En dehors des attaques presque toujours précédées d'une aura stomacale, C... M .., avait fréquemment des vertiges et des absences.

Au commencement de 1890, la tristesse dont elle était atteinte depuis longtemps, devint de la lypémanie avec tendance au suicide.

Tout travail suivi était impossible, le caractère était très irritable. Elle parlait à chaque instant d'en finir avec l'existence, et elle mit enfin son projet à exécution dans la journée du 12 novembre dernier, en se tirant un coup de revolver (calibre 7 millim.) dans la tempe droite.

Le lendemain je fus appelé en consultation par le Dr Guédel. La blessée est dans un coma profond, dont on ne la tire qu'à grand peine et pour obtenir cette réponse unique à toutes les questions posées : « Ne me touchez pas ». Elle semble atteinte d'aphasie.

Le bras gauche pend inerte le long du corps et la face est légèrement déviée à droite. Rien au membre inférieur gauche. Pupilles égales, conjonctives sensibles.

On a observé depuis longtemps de nombreuses attaques convulsives généralisées. M. le Dr Guédel a assisté à une d'elles. Le mari nous engage à ne pas y prêter trop d'attention, car ces convulsions sont semblables, dit-il, à celles dont sa femme est coutumière.

Le trou d'entrée est tout petit, son centre est au sommet d'une perpendiculaire de 38 millimètres de hauteur abaissée sur une ligne horizontale partant de l'apophyse orbitaire externe et à 45 millimètres de cette apophyse.

Le projectile a déchiré la dure-mère et l'arachnoïde, car le

liquide céphalo-rachidien s'écoule rythmiquement et à chaque pulsation artérielle, cet écoulement augmente beaucoup quand la malade fait un mouvement.

La paralysie du bras gauche, la légère déviation de la face à droite nous font supposer que la circonvolution frontale ascendante est touchée vers sa partie moyenne et à son pied.

Une trépanation est faite à l'hôpital où la malade est transportée. Deux couronnes de trépan sont appliquées au niveau du sillon de Rolando, et la pince coupante fait sauter le pont osseux intermédiaire. Le projectile est trouvé et enlevé et avec lui plusieurs esquilles dont les deux plus grosses appartenant à la table interne se présentent avec la balle.

Toilette minutieuse, puis sans sutures, sans drains, après avoir seulement saupoudré d'iodoforme la plaie profonde, on applique au-dessus hermétiquement et directement les téguments superficiels profondément suturés aux crins de Florence.

Bandage compressif (antiseptique).

Suites opératoires très bénignes, la température ne dépasse pas 37 degrés et le pouls 17 à 18 au quart.

Premier pansement le troisième jour, enlèvement des fils le septième. Cicatrisation par première intention. Le jour même de l'opération, le coma cesse. Dès le lendemain et les jours suivants, les parents remarquent que le caractère a changé du tout au tout.

La tristesse a fait place à une gaieté relative, il n'est plus question de suicide, la vie se présente sous un jour nouveau et la sollicitude de la mère à l'égard de l'enfant qu'elle aurait pu laisser orphelin se réveille très vive.

Les grandes crises qui étaient surtout diurnes et qui avaient lieu au moins une fois par semaine, n'ont pas reparu.

Les vertiges devenus infiniment plus rares se manifestent cependant encore par des bourdonnements dans la tête et surtout « quand je suis contrariée », dit la malade.

Une seule absence a été remarquée une fois pendant une conversation.

Une seule fois aussi, à la suite d'une vive discussion, la malade a fait 50 ou 60 mètres dans la rue, obligée de rentrer ensuite à la

maison, ne sachant pas où elle devait aller. Cette manie propulsive se présentait fréquemment avant l'accident.

Can... M. a éprouvé encore de temps en temps des mouvements convulsifs des yeux « qui ne se voient pas, dit-elle, mais dont j'ai conscience ».

L'aura stomacale a complètement disparu. Les deux mains sont aussi habiles au travail l'une que l'autre. Il reste un peu de larmoiement de l'œil gauche.

La pression sur la cicatrice qui est légèrement refoulée par le liquide encéphalo-rachidien, est douloureuse et détermine un peu d'étourdissement.

La sensibilité émotive est assez grande et Can... M. pleure avec trop de facilité.

Les règles apparaissaient autrefois tous les vingt jours et duraient huit jours, il n'y eut même pas de période intercalaire pendant les quatre mois qui ont précédé l'opération. Aujourd'hui les menstrues reviennent tous les mois et durent quatre jours.

Un an après, au VIe Congrès de chirurgie 1892, M. Girard constatait la persistance de la guérison complète.

CHAPITRE III

Idiotie microcéphalique.

Si c'est à Füler de Montréal (1878) que revient la priorité de la craniectomie dans l'idiotie microcéphalique, cela ne diminue guère le mérite que M. Lannelongue s'est acquis en préconisant cette opération contre une affction aussi rebelle à tout autre traitement, et en proclamant son efficacité dans bien des cas.

Après les nombreux exemples qui ont été publiés d'idiotie améliorés par le trépan, il faudrait être doué d'une singulière obstination pour refuser encore aujourd'hui à la craniectomie toute influence heureuse sur la marche de cette affection, et ne voir dans les améliorations constatées que les effets d'un redoublement de soins vis-à-vis de l'opéré ou d'une suggestion opératoire vis-à-vis des opérateurs ou des parents de l'opéré.

Dans ses premières communications sur la question, M. Lannelongue, le véritable instigateur de la craniecto-

mie, déclarait que l'opération s'adressait à une catégorie spéciale d'idiots et qu'elle faisait disparaître chez eux la cause même de l'affection. Il attribuait celle-ci à l'insuffisance du développement du crâne, et à la fermeture prématurée des fontanelles et des sutures.

En effet, par son mode d'opérer, M. Lannelongue ne cherchait qu'à permettre au crâne de se distendre en lui créant des lignes de suture artificielles qui devaient, dans son esprit, remplacer les sutures naturelles qui faisaient défaut et donner aux parties du crâne ainsi séparées la facilité de s'écarter l'une de l'autre pour satisfaire à l'ampliation normale du crâne.

C'est à ces premières opérations, appelées par Lannelongue craniectomies linéaires, qu'on aurait pu appliquer le terme de craniotomie linéaire que Keen proposa plus tard, car la fente cranienne était longue et très étroite.

L'opération et les opinions de l'auteur ne tardèrent pas à se modifier. Dans les débuts, les sections cutanée et osseuse allaient sur un côté du crâne tout droit d'avant en arrière du front à l'occiput. Elles avaient ainsi l'inconvénient d'empiéter sur le front et d'y faire une cicatrice par trop visible. A cette section, d'autres furent substituées qui se cachaient entièrement sur le cuir chevelu. La ligne droite primitive dut d'abord se recourber, puis des incisions de formes variées lui succédèrent : on en fit en K, en H, en T, en L, toutes les lettres de l'alphabet auraient pu y passer, et M. Lannelongue, exposant au Ve Congrès français de chirurgie (1891) les résultats de sa grande pratique, put y étaler un véritable luxe d'incisions d'aspect différent.

D'autres modifications naquirent successivement : peu

à peu les sections craniennes primitivement linéaires étaient devenues plus larges, puis de véritables lambeaux osseux furent enlevés; la craniectomie à lambeaux supplantait peu à peu la craniectomie linéaire.

Depuis les premières communications de l'auteur, les théories qu'il avait apportées à l'appui de son opération avaient été fortement battues en brèche un peu de partout.

On avait d'abord mis en doute la possibilité des troubles cérébraux par insuffisance cranienne.

Les craniectomies se multipliaient et plusiers fois on put constater ses bons effets malgré l'absence d'ossification des sutures.

M. Anger en montrait des exemples. M. Bourneville faisait voir des idiots dont les sutures étaient normales quoique leur crâne fût resté petit.

M. Lannelongue défendit d'abord sa manière de voir, et, fort des résultats obtenus, continua à opérer, malgré des prédictions pessimistes. Puis, devant les faits, il devait cependant modifier ses premières opinions, et déjà au Ve Congrès français de chirurgie, il déclarait que l'arrêt de développement du crâne n'était qu'exceptionnellement l'unique cause de l'idiotie.

Il ajoutait que l'ossification chez les idiots est le plus souvent anticipée et qu'elle joue ordinairement un rôle dans l'arrêt de développement du cerveau, mais il admit que ce rôle est juxtaposé à des altérations diverses portant directement sur la substance cérébrale et ses dépendances.

Aujourd'hui, la plupart des chirurgiens reconnaissent que l'ossification prématurée n'est pas la seule indication du trépan et qu'on peut retirer de bons résultats de la cra-

niectomie, même lorsque les sutures n'empêchent pas le crâne de se développer.

Cependant, la doctrine de l'ossification prématurée a encore ses défenseurs, et bien des chirurgiens n'emploient dans l'idiotie que le procédé de craniectomie linéaire avec l'espoir d'agir directement sur la cause de l'affection et de permettre ainsi au crâne de se dilater. Mais on doit aux recherches récentes d'avoir montré la faible influence de l'ossification prématurée sur la genèse de l'idiotie. M. Bourneville et ses élèves en France sont ceux qui ont le plus vivement combattu cette doctrine et démontré son insuffisance.

En réalité, le crâne augmente de volume à l'état normal bien longtemps après que les fontanelles sont fermées et que plusieurs sutures ont disparu, les autres étant très serrées, et cette augmentation de volume se fait dans tous les sens et dans tous les points, indépendamment de l'existence des sutures soudées ou libres.

Il ne semble pas que le mouvement de valve invoqué par les partisans de la synostose prématurée ait autant d'influence qu'ils le pensent sur le développement du crâne. Celui-ci paraît tenir à des processus plus complexes où les phénomènes de nutrition et de dénutrition ont une large part et toutes les parties y participent, qu'elles soient ou non immobilisées de bonne heure par des sutures soudées.

La base du crâne se développe aussi bien que la voûte, quoique son ossification soit bien plus hâtive. La soudure de la suture métopique n'empêche en rien le développement transversal du front. Chacune des pièces osseuses s'allonge et s'accroît dans tous les sens et cet accroissement

qui a, il est vrai, son maximum au niveau des sutures ne se limite pas à ces zones.

De plus, on sait que si, chez les idiots, certaines sutures sont peu marquées, il est rare qu'elles soient absolument fermées , et cette disposition très exceptionnelle n'est jamais généralisée à toute la surface du crâne. Or, d'après ce qu'on voit à l'état normal, la disparition même absolue de quelques sutures ne doit pas avoir d'influence sensible sur le développement total du crâne, les sutures persistantes suffisant largement à le satisfaire.

Lorsqu'au toucher superficiel certaines sutures ne sont plus sensibles, on ne peut affirmer qu'elles ont complètement disparu, tant qu'on ne les a pas sous les yeux, ainsi que l'a montré M. Bourneville. Ces sutures serrées ou très serrées jusqu'à n'être plus perceptibles et qui sont le cas le plus fréquent existent encore. Pourvu qu'un espace, si petit qu'il soit, y subsiste, la théorie osseuse n'a pas sa raison d'être, car l'accroissement normal y est possible.

S'il ne se fait pas, c'est qu'une autre cause s'y oppose qui n'est pas de nature mécanique. C'est exagérer la résistance des os aux pressions organiques que de croire le crâne capable de s'opposer au développement du cerveau.

Dans l'hydrocéphalie, on voit au contraire le crâne se développer outre mesure, parfois assez vite sans qu'il y ait toujours sous les méninges une tension bien considérable.

C'est d'ailleurs un fait presque banal que le peu de résistance offert par les os à l'accroissement des organes voisins. Que ce soit un anévrisme, ou une tumeur, il est de règle aussi bien au crâne que dans le reste du squelette que les os sont rapidement écartés, déformés, usés par les tissus mous en voie d'accroissement auxquelles ils font

obstacle. Les tumeurs de la dure-mère à développement excentrique ont vite fait de percer le crâne. On a même cité des enfoncements traumatiques du crâne qui se sont peu à peu relevés sous l'influence de l'expansion cérébrale.

On a pu voir l'idiotie débuter et se manifester par des symptômes bien évidents, dès la naissance, avant que les fontanelles se ferment et que les sutures se resserrent. Il est dans le cerveau des idiots des lésions par arrêt de développement qui ne sauraient tenir à la synostose prématurée, les parties du cerveau en état d'arrêt de développement se formant bien avant que l'ossificatien ait fait sur le crâne des progrès notables.

Nous repoussons complètement tous ces prétendus exemples de compression cérébrale persistante, générale ou partielle parce qu'ils ne nous paraissent pas s'accorder avec un examen moins superficiel des faits.

Puisque la véritable fonction du crâne est de servir d'enveloppe de protection à l'encéphale, il serait contraire aux lois naturelles que le crâne gênât par son défaut d'accroissement le développement du cerveau; car partout dans l'organisme, les organes secondaires règlent leur forme et leur développement sur l'état de l'organe principal qui les commande. A la tête, c'est le cerveau qui est l'organe principal, nous pensons que toujours le crâne se modèle sur lui.

Le fait d'éléments osseux rigides se pliant néanmoins aux variations de forme, nécessitées par des troubles fonctionnels est une loi générale de l'économie.

M. Julius Wolf, de Berlin, a eu mieux que tout autre le mérite de montrer comment se vérifie souvent cette loi. Il a fait voir que de simples paralysies musculaires

du pied aboutissent dans le jeune âge à ces déformations osseuses considérables qui constituent le pied bot osseux, et que ces modifications du squelette sont régies par une règle unique : la conservation de la fonction aux dépens de la forme.

Il en est de même du crâne. A l'état normal, la conservation des fonctions cérébrales suffit à obliger le crâne à se développer autant qu'il le faut pour que le cerveau soit à l'aise. Mais s'il se produit un arrêt de développement du cerveau, des troubles fonctionnels graves de celui-ci, le crâne en subira le contre-coup, non seulement, il cessera de se développer, mais il subira des changements de forme en rapport avec ceux de l'organe principal.

L'idiotie tient donc pour nous aux altérations du cerveau lui-même. Quelques-unes d'entre elles sont des lésions en foyers bien limités qui ne sauraient être le fait de la compression par un crâne trop petit.

Quant aux causes de ces lésions, nous pourrions répéter à leur sujet ce que nous avons dit au sujet de l'origine des épilepsies essentielles. Dans quelques cas ces lésions sont réellement congénitales (syphilis, alcoolisme), et il y a alors une affection héréditaire à dépister.

D'autres fois, la maladie est congénitale sans tenir de l'hérédité (infection intra-utérine, choc intra-utérin). M. Lannelongue a attiré l'attention sur ces déformations craniennes consistant en un aplatissement suivant les pôles opposés d'un même diamètre et qui ont pu être rattachées à la rétraction d'un utérus vide de liquide.

D'autres fois, l'idiotie survient plus ou moins tardivement après la naissance, et dans quelques cas les parents

ont pu assister à ses débuts, après avoir constaté auparavant la présence d'un état intellectuel normal.

Nous pourrions sans doute rééditer pour l'idiotie toutes les causes dont M. P. Marie a montré l'action sur la genèse de l'épilepsie. Mais comme dans l'épilepsie essentielle, la vraie cause de l'idiotie est souvent inconnue.

Le traumatisme et les accidents du travail ont une grande part dans la pathogénie de l'idiotie, si l'on s'en rapporte à des recherches récentes.

M. Bourneville voudrait limiter aux cas où le traumatisme est la cause des accidents les idiots à opérer, mais l'incertitude où on est souvent pour le diagnostic causal n'est pas faite pour qu'on accepte cette opinion dans la pratique, et on ne peut croire que tous les cas d'amélioration publiés se rapportent exclusivement à des traumatismes.

C'est surtout dans les cas où l'affection est congénitale, qu'on trouve outre des lésions en foyer (sclérose, atrophie, porencéphalie, etc.), ces altérations de structure signalées surtout par Meynert, étendues à tout le cerveau, et consistant dans un développement imparfait des couches de cellules corticales et des fibres qui en émanent et qui se trahit à l'œil nu par la petitesse et l'effacement des circonvolutions, l'aspect simple et le peu de profondeur des fissures.

C'est que les divers centres cérébraux sont dans un état de dépendance étroite les uns vis-à-vis des autres. Aussi, quand le cerveau est lésé assez gravement, non seulement les lésions créées déterminent les troubles fonctionnels des idiots, mais elles entravent le développement ultérieur des circonvolutions cérébrales. Si celles-ci ont atteint leur conformation histologique normale, ce qui ne se

produit complètement qu'un peu après la naissance, elles cesseront simplement de grossir[1].

Mais on doit admettre que, tant que la structure du cerveau n'est pas achevée, une lésion accidentelle d'origine infectieuse ou traumatique peut entraver son évolution, et il n'est pas nécessaire d'une influence héréditaire pour déterminer ces lésions diffuses par arrêt de développement signalées par Meynert; on sait que ce n'est guère qu'au septième mois, de la vie intra-utérine que les principaux replis des hémisphères sont formés et la formation de certaines parties du cerveau se prolonge encore après cette époque.

Nous avons exposé, au sujet de l'épilepsie, pourquoi nous n'accordions pas à l'hérédité une influence considérable sur la production de cette maladie et des autres névroses. Nous avons ajouté que l'hérédité ne nous paraissait pas jusqu'à un certain point, constituer une contre-indication absolue du trépan. Nous croyons aussi que, tout en tenant d'une affection héréditaire, les lésions cérébrales qui président à l'idiotie pourraient bien dans quelques cas être améliorées par l'opération chirurgicale, car ce que les parents transmettent souvent, ce n'est pas l'idiotie, mais l'affection qui, en frappant le cerveau, détermine l'idiotie (méningite tuberculeuse, syphilis).

Il est certain que le cerveau de l'idiot est plus sérieusement atteint que celui de l'épileptique. La lésion cérébrale une fois créée provoque une perturbation fonctionnelle grave de toutes les fonctions intellectuelles. Quand on en peut connaître le début, on voit que la période de tolérance

[1] Voir *Recherches anatomiques sur l'idiotie*, par Carl Hammarberg, *in* thèse d'Upsal, 1893.

fait défaut ou est très courte, et les divers centres intellectuels sont mis dans un tel état d'instabilité par la lésion plus ou moins voisine que l'éducation de l'enfant ne peut se faire, le cerveau ne grossit que très lentement ou même reste tout à fait stationnaire en même temps que cessent les progrès intellectuels. Les fonctions psychiques paraissent surtout entravées par la diminution de la force d'attention qui est l'expression de l'état d'instabilité des centres intellectuels.

La force d'attention en effet est toujours considérablement diminuée chez les idiots, et on s'en aperçoit vite quand on veut les examiner. Il est souvent impossible de leur faire regarder un objet plus de quelques instants. Ce détail de caractère suffit à lui seul pour empêcher l'enfant de réfléchir, de coordonner et d'utiliser les notions recueillies par les sens avant de les confier à la mémoire.

Mais aux troubles psychiques, il s'associe fréquemment des troubles moteurs, sensitifs, sensoriels. Pour mieux dire, toutes les fonctions peuvent être suivant les cas atteintes plus ou moins gravement, et les signes de localisation sont fréquents.

Les convulsions épileptiques sont de tous ces troubles les plus fréquents chez les idiots. Elles relèvent ainsi que certains autres troubles moteurs (spasmes, tics, etc.) de lésions irritatives du cerveau dont l'action diffuse facilement d'un centre à l'autre.

D'autres troubles doivent être rattachés à des lésions destructives (paralysies persistantes, amaurose, surdité, etc.) des centres correspondants aux fonctions altérées.

Beaucoup d'idiots microcéphales ont en outre de nombreux stigmates physiques de dégénérescence, qui n'in-

diquent pas suivant nous, que l'affection est le produit de l'hérédité.

Disons à ce propos que beaucoup des signes physiques qui ont été donnés comme stigmates de dégénérescence n'ont certainement pas l'importance qu'on leur attribue, car ces signes sont aujourd'hui très nombreux. Il serait désirable qu'on en fît la sélection. Parmi les signes principaux, les uns correspondent à des troubles fonctionnels ou trophiques : tels sont les paralysies, les atrophies d'un membre ou d'un segment de membre, le strabisme, et leur signification ne nous paraît pas douteuse ; ils doivent être considérés uniquement comme l'expression d'une lésion du système nerveux central. Les troubles trophiques peuvent siéger sur le crâne et le cerveau lui-même et déterminer l'aplatissement des régions frontale et occipitale l'asymétrie du crâne par arrêt de développement d'une moitié du cerveau et de la partie correspondante du crâne. Une lésion du cerveau survenue à l'époque de son développement paraît bien pouvoir entraver le développement de l'ensemble du cerveau et de préférence celui des parties voisines ou situées du même côté. On sait que, chez l'idiot et chez l'épileptique hémiplégiques, l'hémiplégie correspond d'ordinaire physiologiquement au côté du crâne le plus petit.

Il en est parmi les stigmates de dégénérescence dont l'explication offre plus de difficultés. Tels sont le prognathisme de la face, le développement exagéré de celle-ci et la saillie des maxillaires, l'excavation en ogive de la voûte du palais, la forme en cornet des oreilles, etc. La comparaison avec les caractères des animaux voisins de l'homme a fait attribuer ces derniers stigmates à une per-

turbation régressive du type morphologique de l'individu qui en est porteur. Ce changement morphologique peut-être rapporté à l'influence de l'insuffisance psychique de l'idiot et à un moindre degré de l'épileptique.

L'idiot, envisagé dans son ensemble, se rapproche souvent moins de l'homme normal que de tel autre animal supérieur, certains singes par exemple.

On trouve des animaux dont l'intelligence est supérieure à celle des idiots. Beaucoup parmi ceux-ci ne peuvent apprendre à parler ou même à fermer une porte sur un ordre donné de vive voix, tandis qu'on voit, trop souvent peut-être, des perroquets qui expriment bien quelques mots et des chiens qui ferment les portes.

Nul doute que l'état intellectuel des idiots les rapproche beaucoup des singes. Mais si l'on réfléchit à l'importance de l'état intellectuel d'un individu sur toutes les conditions de son existence, on voit que la supériorité considérable dont jouit l'homme normal vis-à-vis des animaux de par son organisation cérébrale fait sentir son influence jusque dans les plus petits détails de la vie matérielle et dans tous les efforts que nécessite la satisfaction des besoins de l'organisme.

L'idiot est privé de tous ces avantages, les conditions de l'existence sont bouleversées du fait de son infériorité intellectuelle, des modifications profondes doivent donc se produire dans toute sa manière d'être.

Ces modifications, on peut en voir l'expression fonctionnelle, en étudiant les mouvements et les diverses façons de réagir de l'idiot. Il est instructif de le comparer sous ce rapport au singe. Il est telle agitation continuelle, il est tel balancement rythmique du tronc, telle

tendance à la répétition des mêmes mouvements, il est aussi tels cris aigus, telles grimaces, telles habitudes d'onanisme de l'idiot qui paraissent la copie exacte de ce que fait le singe.

Mais il y a plus, et les ressemblances ne se bornent pas aux apparences fonctionnelles. Non seulement le cerveau de l'idiot se rapproche fonctionnellement de celui du singe, mais son organisme s'est modifié aussi physiquement pour se rapprocher du type simiesque.

Sous l'influence de l'insuffisance psychique créée chez l'idiot par la lésion cérébrale, l'évolution organique tend à reproduire le type morphologique correspondant aux animaux dont l'état psychique est voisin de celui de l'idiot : la face grossit, les maxillaires deviennent saillants, les oreilles se désourlent, la voûte palatine s'excave. C'est en étudiant le rapport de chacune de ces modifications physiques prises en détail avec les caractères fonctionnels qui sont l'apanage des idiots et les nouvelles conditions d'existence qui leur sont dévolues, qu'on doit trouver la raison d'être de ces modifications ; car les lois de l'adaptation se font sentir aussi bien chez l'individu isolé en voie de développement que dans l'espèce en cours de transformation.

Qu'on ne dise pas que ces altérations régressives qui constituent certains stigmates physiques de dégénérescence sont le fait exclusif d'un vice héréditaire : on peut les voir, nous le répétons, chez des individus exempts de toute tare héréditaire, et la lecture attentive de certaines observations nous paraît de nature à forcer la conviction sur ce point.

Il suffit d'un traumatisme, d'une maladie infectieuse lésant gravement le cerveau à la période de son dévelop-

pement pour provoquer ces modifications régressives du type morphologique qui accompagnent l'idiotie.

Ces stigmates, d'ailleurs, ne sont pas spéciaux aux idiots, on les retrouve aussi, quoique moins nettement accusés, chez bien des épileptiques. La même cause préside toujours à leur genèse, un état fonctionnel anormal du cerveau en rapport avec une lésion organique survenue avant le développement complet de l'encéphale.

La craniectomie peut agir utilement même chez les individus porteurs de ces altérations régressives. Il est évident d'ailleurs qu'on ne doit pas compter sur autre chose qu'une amélioration, et que le pronostic thérapeutique sera toujours réservé.

Il sera quelquefois possible, par les symptômes seuls, de faire le diagnostic de la cause de l'idiotie. Ainsi, outre les caractères spéciaux des méningites à leur période d'évolution, on sait que les enfants devenus idiots à la suite d'une méningite portent fréquemment les mains à la tête comme s'ils y souffraient encore. Les méningites tuberculeuses à cause de leur siège de prédilection à la base de l'encéphale laissent souvent des altérations fonctionnelles de l'œil (strabisme, amaurose) et de l'ouïe. La diffusion des lésions fait qu'il n'y a généralement pas d'asymétrie du crâne, tandis que la sclérose cérébrale d'un hémisphère, l'arrêt de développement d'un lobe s'accompagnent de la diminution de volume du côté correspondant du crâne et parfois de troubles fonctionnels du côté opposé (hémiplégie).

Les anamnestiques ne doivent pas être négligés (accouchements par le forceps, ou travail prolongé, coups, etc.). Une question se posera, soit qu'on ait pu faire ou non le

diagnostic de la cause : où vaut-il mieux porter le trépan? Cette question sera résolue chez les idiots comme chez les épileptiques par les signes de localisation (paralysies, contractures). Quelquefois, le crâne fournira des indications à ce sujet: dépression osseuse du forceps, côté atrophié en cas d'asymétrie.

Mais dans les cas où aucun signe de localisation n'existe, la pratique de notre maître M. Jaboulay et de la plupart des chirurgiens est conforme à celle conseillée par M. Ollier pour les accidents tardifs des traumatismes craniens de l'adulte sans signes de localisation; il convient d'agir sur les deux hémisphères. On pratiquera donc une craniectomie à lambeau bilatérale.

Quant au mode d'action de la craniectomie, elle nous paraît procéder des mêmes mécanismes que nous avons indiqués pour l'épilepsie jacksonienne traumatique. Il ne tient pas à une décompression, et nous ne croyons pas que l'ouverture du crâne agisse en lui permettant de se dilater. La craniectomie linéaire et la craniectomie à lambeanx agissent l'une et l'autre en modifiant la lésion cérébrale elle-même qui est la cause des accidents diffus ou localisés des idiots, et cette amélioration est liée aux changements nutritifs et vasculaires produits dans l'encéphale par l'opération, ainsi que nous l'avons exposé.

Mais la craniectomie à lambeaux nous paraît préférable à l'autre, quoiqu'elle soit loin encore d'être généralement adoptée.

Les auteurs sont loin de s'entendre sur les cas opérables depuis ceux qui mettent en doute le succès pour tous les cas possibles (J. Bœckel, Franck Parsons-Narbury, de Jacksonville) jusqu'à ceux qui, devant le peu d'espoir

d'amélioration spontanée qu'offrent les malades, tentent au moins de les soulager dans tous les cas. Ainsi il est tels auteurs qui affirment qu'on peut réussir chez d'anciens méningitiques, alors que d'autres proclament dans ces cas la constance de l'insuccès et l'inutilité de l'opération.

Il faut tenir compte dans les résultats outre les détails de l'opération, de l'âge de l'opéré, de l'époque d'apparition des accidents et du temps écoulé, de l'intensité des signes morbides et de leur marche plus ou moins rapide. Ces diverses constatations peuvent seules conduire à une opinion raisonnée. Le nombre des essais déjà tentés et soumis à ce contrôle un peu minutieux est trop restreint encore pour qu'on puisse utiliser aujourd'hui, dans les pronostics thérapeutiques, les résultats des observations publiées.

On se tromperait d'ailleurs étrangement si on croyait à la certitude d'un résultat notable. Quelques décès ont été constatés et sans offrir la gravité qu'elle affecte dans l'hydrocéphalie, l'opération n'est pas absolument inoffensive chez les microcéphales. Dans ces deux variétés d'ailleurs l'opération agit de la même façon, et pour ce qui est du rôle de la soustraction du liquide encéphalique, nous pourrions nous appuyer sur les bons effets dans l'hydrocéphalie, des ponctions craniennes, lombaires ou ventriculaires dont nous donnons quelques exemples. Ces ponctions ont été surtout préconisées jadis par Conquest, Battersby, Giraldès, West, etc. Quincke en Allemagne les a défendues et a imaginé la ponction lombaire. Il a trouvé des imitateurs. D'autres ont repris les ponctions craniennes précédées ou non de craniectomie (Oscar Wyss, Unverricht, Spencer Smith, Illingworth, Ewald, Naunyn, von Ziemssen), et parfois la ponction a été remplacée par

une craniectomie que suivait un véritable drainage (Keen, Phocas, Pollosson, Jaboulay, Audry). Certains ont pu inciser et drainer les ventricules cérébraux, et le fait heureux d'A. Broca est un type de ce genre d'opérations.

Toutes ces tentatives paraissent dirigées contre l'excès de tension cérébrale qui accompagne l'hydrocéphalie. Sans nier les heureux effets de cette décompression, il est permis de croire que l'influence mécanique n'est pas seule en cause dans les cas de ce genre et qu'il se passe, dans les opérations contre l'hydrocéphalie, les mêmes phénomènes vasculaires que dans les autres catégories d'affections traitées par le trépan. Ceci paraît d'autant plus probable que la tension du liquide encéphalique n'est pas toujours excessive et que, si elle a pu atteindre jusqu'à 700 centimètres cubes dans l'hydrocéphalie, on l'a vue plusieurs fois aussi ne pas dépasser 70 centimètres cubes. Dans certains cas d'ailleurs l'excès de tension se limite à une poche enkystée, à un ventricule cérébral, comme si la gêne de la circulation encéphalique se localisait en quelques points, ce que l'autopsie a permis de vérifier.

On sait que, dans quelques cas, l'hydrocéphalie tient à une tumeur de la base du cerveau. Il est évident que, si l'on pouvait dans des cas de ce genre, établir le diagnostic de cause, on s'éviterait des déceptions.

Quant aux nombreux décès observés chez les hydrocéphales opérés, l'on ne doit pas les mettre exclusivement sur le compte de l'opération, car beaucoup d'hydrocéphales abandonnés à eux-mêmes ne survivent pas. Toute opération grave chez ces individus affaiblis peut hâter la mort sans qu'il y ait lieu d'incriminer un processus spécial.

Cependant, si nous nous en rapportons à ce qu'on a publié et à ce que nous avons pu voir à Lyon, surtout dans la pratique hospitalière des jeunes chirurgiens, il est évident que les quelques succès publiés correspondent à un nombre assez grand d'opérations chez les hydrocéphales et que beaucoup de ces derniers succombent.

Bien des insuccès ne sont pas publiés.

Nous ne serions pas éloigné de croire à un rapport intime entre ces décès et le retentissement considérable de ces opérations sur la circulation encéphalo-méningée, quand nous voyons la fréquence des lésions diffuses de méningo-encéphalite chez les hydrocéphales. Il est possible que l'hyperémie encéphalique provoquée par l'opération dépasse le but et réveille des lésions congestives mal éteintes. D'autres fois, la mort survient avec des phénomènes d'épuisement qui semblent dus à un écoulement exagéré de liquide encéphalique.

Quoiqu'il en soit, ces faits doivent commander la prudence au chirurgien, et la réserve qui s'impose dans l'hydrocéphalie ne doit pas être complètement bannie dans les cas de microcéphalie. Il est bien entendu que le traitement chirurgical sera aidé par le traitement médico-pédagogique chez tous les idiots. L'un et l'autre ne sont en rien opposés et doivent au contraire s'aider réciproquement.

Observation LXXVI. — *Microcéphalie et idiotie. — Convulsions. — Troubles paralytiques. — Craniectomie. — Amélioration.* (Jos. Ransohoff, *Med. News*, 13 juin 1891.)

Emma S..., trois ans, développement physique normal. Tête un

peu petite, oxycéphalique. Suture sagittale saillante en crête. L'enfant est incapable de marcher ou de se tenir sur son séant même si on la soutient. Mouvements incohérents de temps en temps. Le bras gauche paraît plus faible que le droit et les mouvements plus limités. Déglutition difficile. Tiraillement presque continuel des muscles oculaires. Toutes les deux heures cri court et aigu (comme le cri encéphalique), puis attaque épileptique.

Elle paraît ne connaître ni les personnes, ni les objets. Attention très réduite.

On enlève sur le côté droit un lambeau osseux avec son périoste de 5 pouces et demi de long sur un demi-pouce de large. Quelques fortes adhérences de la dure-mère.

Malgré quelques accidents de suppuration, l'enfant guérit. Trois mois et demi après l'opération, les diamètres transverse, bi-pariétal, bi-frontal, bi-auriculaire sont augmentés, l'antéro-postérieur n'a pas changé. L'intelligence s'est un peu développée ; l'enfant reconnaît sa nourrice, la déglutition est facile, les mouvements pour se lever plus vigoureux quoique pas très efficaces. Plus de cris. Main gauche aussi forte et habile que la droite, quoique les deux membres soient encore faibles.

Observation LXXVII. — *Idiotie microcéphalique. — Craniectomie unilatérale. — Amélioration.* (V. Horsley, *Brit. med. Journ.*, 12 sept. 1891, p. 579.)

Enfant de trois ans, ayant eu une convulsion quinze jours après sa naissance. Agitation, colères bruyantes. Expression idiote, cris inarticulés. Microcéphalie très accentuée avec ossification prématurée. Pupilles inégales.

Incision du cuir chevelu à gauche, du frontal au pariétal. Un lambeau osseux d'un demi-pouce de large sur quatre de long est enlevé. Pas de drainage. Guérison complète de la plaie le huitièms jour. Dès le troisième jour, amélioration : aspect moins égaré, crie moins fréquents, intelligence moins nulle. Le mieux se maintient les mois suivants.

Observation LXXVII. — *Microcéphalie. — Idiotie et arrêts de développement sur certaines parties de la tête. — Craniectomie linéaire. — Amélioration intellectuelle ; développement des parties en retard.* (Cerné, *Normandie médicale*, 15 août 1891.)

Enfant de trois ans, offrant un développement physique à peu près normal. Insuffisance intellectuelle. Crâne bien développé en arrière (région occipitale), rétréci en avant. La région frontale est surtout déformée : front fuyant et très aplati sur les côtés, de sorte que la ligne médiane forme pointe (crâne métopique). Le côté gauche est plus aplati que le droit.

Toute la face est atrophiée et les deux paupières ne se relèvent pas complètement. Craniectomie linéaire (19 juin 1890). Un an après le crâne s'est allongé, mais il a peu gagné transversalement, le côté gauche du front est au moins aussi développé que le droit, le profil paraît moins fuyant.

Développement manifeste de l'intelligence.

Observation LXXIX. — *Idiotie microcéphalique. — Névrite optique double. — Troubles moteurs. — Craniectomie. — Amélioration.* (Miller, *Brit. med. Journ.*, n° 1647, in *Arch. de neurologie*, t. XXV.)

Garçon de huit mois, microcéphale, atteint de névrite optique double. L'épine et les extrémités étaient presque constamment étendues et rigides. Les pouces étaient susceptibles d'adduction et les doigts se fléchissaient. Nystagmus et strabisme interne. Sutures craniennes complètement ossifiées (au toucher superficiel) et fontanelles oblitérées. Front fuyant et étroit. Agitation, cris, constipation habituelle. Activité intellectuelle bornée. La mère avait été délivrée au forceps.

Craniectomie, ablation d'un lambeau osseux d'1/2 pouce sur 3.

L'amélioration se fit sentir immédiatement, bien marquée et progressive.

Observation LXXXV. — *Idiotie, chorée, microcéphalie. — Craniectomie. — Amélioration.* (Wymann. *The med. Times and Register*, 1er oct. 1892, p. 391. *in Arch. de neurol.*, t. 26.)

Enfant de quatre ans, agité de mouvements choréiques constants et gâteux. Incapable de marcher et d'apprendre. Mouvements constants des yeux. Pas d'épilepsie. Ne peut manger seul et ne prend de la nourriture que si on lui en donne.

L'affection date de la naissance et le médecin qui a soigné l'enfant l'attribue à la *compression du cerveau par le forceps.*

Tête petite et asymétrique.

Une bande d'os d'un demi-pouce de large est enlevée du crâne depuis la base frontale, jusqu'à un pouce de la protubérance occipitale. Le périoste est ramené sur cette ouverture ainsi que le cuir chevelu. Sutures. Guérison opératoire rapide.

En trois semaines amélioration marquée du malade. En même temps l'ouverture qui avait un demi-pouce de large à l'opération a atteint trois quarts de pouce (largeur apparente mesurée sur le cuir chevelu).

Observation. LXXXI. — *Microcéphalie, idiotie. — Craniectomie. — Amélioration.* (Chénieux, de Limoges, Congr. fr. de chir., VIe session, 1892.)

Jeune fille de quatre ans et deux mois a eu antérieurement des convulsions et a fait une maladie indéterminée à sept ou huit mois. Elle a subi un arrêt de développement physique, mais l'intelligence est encore plus atteinte. Ni paralysies, ni contractures, ni atrophies partielles. Le crâne est resté petit, mais bien conformé, l'arrêt de développement physique est bilatéral.

Opération en rainure suivant Lannelongue. Epaississement des os. Amélioration.

Observation LXXXII. — *Microcéphalie, idiotie, accès convulsifs, spasmes et paralysies. — Craniectomie. — Guérison.* (John A. Wyeth, *New-York med. record*, 21 fév. 1892 p. 233.)

Enfant de onze mois. Fermeture de la fontanelle antérieure à trois mois. Attaques fréquentes ayant laissé les pieds en talus équin ; main gauche tombante. Crâne petit comme chez un enfant de deux mois. Mouvements convulsifs des yeux, pupilles dilatées. Les yeux ne suivent aucun mouvement, les mains ne se tendent vers aucun objet.

Incision depuis la base du nez jusqu'à la protubérance occipitale externe. Ossification des symphises. Avec une petite tréphine, on fait deux sillons allant de la protubérance occipitale externe jusqu'au dessous des yeux, laissant entre un pont de trois quarts de pouce pour protéger le sinus longitudinal. Avec des ciseaux on ouvre les sillons jusqu'à la dure-mère qu'on rase sans l'ouvrir, puis on les agrandit. Sutures. Réunion par première intention.

Amélioration progressive. Un mois après, les difformités des pieds ont disparu, les pupilles sont normales ; l'enfant rit, fait attention à ce qui se passe autour de lui, suit les objets du regard tend les mains. Le sommeil est bon, l'appétit normal.

Observation LXXXIII (résumée.) — *Craniectomie pour idiotie microcéphalique.—Kyste séreux de la bosse frontale gauche. Amélioration.* (J. Reboul, *Arch. prov. de chir.*, juin 1893.)

Il s'agit d'un enfant idiot atteint de nombreux troubles moteurs : nystymus, troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition, mouvements choréiques et athétosiques des membres supérieurs, contracture des membres inférieurs. La craniectomie

montra en avant de la suture fronto-pariétale un kyste séreux occupant toute la région frontale gauche. Il fut ouvert et drainé. Le liquide s'écoulait abondamment.

Il y eut une amélioration considérable des fonctions cérébrales (intellectuelles) et des troubles moteurs. Mais l'enfant affaibli par l'opération mourut treize jours après.

Observations LXXXIV. — *Imbécillité mentale et troubles moteurs. — Craniectomie. — Amélioration considérable.* (W. H. Morrisson, *New-York med. record*, 18 juillet 1891, p. 63.)

Enfant de deux ans et cinq mois, se tient debout, mais ne peut marcher, absence du réflexe patellaire à droite, a un certain degré de contracture des gastrocnémiens.

Ne dit que quelques mots, ne comprend pas son nom, attention rudimentaire, paraît idiot, état général bon.

Le 17 avril on enlève un lambeau cranien de 7 pouces de long sur 3/8 de large, à gauche de la ligne médiane. Après l'opération vomissements, mouvements des jambes; grande faiblesse. Température 103 degrés F. tombe à 99 degrés F. le lendemain. Un peu de pus se montre, on draine.

Deux semaines après, amélioration de l'intelligence, il parle mieux.

Le 7 juin, le mieux est plus marqué, la physionomie est plus intelligente, il reconnaît son nom, il commence à marcher avec l'aide de la main. Quand on lui demande où est telle personne, il la montre de la main.

Observation LXXXV. — *Microcéphalie, idiotie, troubles moteurs. — Double craniectomie en deux fois. — Chaque fois amélioration.* (W. Keen, *Amer. j. of med. sc.*, juin 1891.)

K. K..., un an sept mois, très petite. Ne fait aucun effort pour marcher ou s'asseoir. Pieds et mains froids, muscles flasques. Ne

parle pas du tout ; pas de développement des facultés mentales. Urine et défèque sans avertir. Secousses du genou légères. Turbulence générale de temps en temps. Très gaie d'ordinaire.

Père et mère bien portants. Une sœur du père phtisique. Un frère aîné de quatre ans hydrocéphale. Le malade est né à terme. Le travail dura vingt-quatre heures et fut très pénible. Pas de forceps. L'enfant était très petit et très faible.

Pas de fontanelles à la naissance ; la tête n'a pas grossi depuis. Le corps cependant a grandi.

Ne peut s'asseoir seule ; est constamment en mouvement. Sommet de la tête très proéminent. Ne peut manger seule. Contraction modérée des fléchisseurs des pieds. A eu plusieurs fois des convulsions (au moment de l'éruption des dents.) On ne peut fixer son attention que momentanément ; grande mobilité.

Le 3 décembre 1890, ablation d'une bande osseuse de 5 pouces de long sur 1/4 de pouce de large à gauche.

L'enfant est plus calme, trois mois après l'opération, les facultés mentales se sont beaucoup améliorées quoique lentement.

Une seconde opération symétrique à la première fut suivie d'une nouvelle amélioration.

Observation LXXXVI.— *Microcéphalie, idiotie, troubles moteurs. — Craniectomie. — Amélioration.* (J.-C. Mac-Clintock, *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1er octobre 1891, p. 645).

Hélène C..., trois ans et huit mois, née *avant terme* (à huit mois). Le travail (d'après la mère) fut rapide et facile et eut lieu sans aide. Pendant les premières semaines, rien d'anormal. La fontanelle antérieure se ferma de bonne heure ; à partir de cette époque, la portion frontale du crâne ne se développa pas.

Idiotie évidente, l'enfant ne se développe pas, peut à peine lever les mains et les pieds, n'a jamais pu se tenir assise.

Tête très étroite, front bas, face sans expression. Protusion de la paupière droite.

Le 28 mars 1891, on enlève de chaque côté du sinus longitudinal, de la glabelle à l'inion, une bande osseuse d'un pouce de large, plus une autre bande perpendiculaire se dirigeant en dehors, Os très épais.

La dure-mère n'est pas touchée. Drains de catgut et suture au catgut.

Suites opératoires simples. — La mère constate que l'enfant crie beaucoup moins, repose mieux, nécessite beaucoup moins d'attention et de soins. Elle prend plaisir à étendre ses membres, à exercer ses muscles, rit et joue volontiers. La paralysie a presque complètement disparu et la main gauche auparavant impotente est presque aussi habile que la droite.

Observation LXXXVII. — *Microcéphalie, idiotie.* — *Craniectomie.* — *Amélioration.* (Bernard Joos, *Correspondenz-Blatt. f. Schw. Aerz.*, 15 mars 1893. Résumée *in Rev. de Hayem*, t. 42).

Garçon de trois ans neuf mois, sans antécédents héréditaires, mais de père buveur. Depuis sa naissance, il est idiot et ressemble plus à un animal sauvage qu'à un être humain. Vacarme jour et nuit; complètement gâteux : refuse tous les aliments solides.

Ne marche que depuis trois mois et n'émet que des sons inarticulés. Facilement irritable, il cherche à mordre, à égratigner. Une chute du rectum et une hernie inguinale sont provoqués par ses cris incessants.

Crâne microcéphale.

Le 27 novembre 1891, Walder fait une craniectomie linéaire à droite. Immédiatement après l'opération, 38°,5 et 140 pulsations. L'enfant devint plus calme, moins méchant, cessa d'être gâteux.

Le 17 juin 1892, deuxième craniectomie, à gauche et en travers dans l'espoir de favoriser le développement du centre de la parole. Immédiatement après l'opération, même élévation de température et des pulsations que la première fois. Guérison par première intention.

Quinze mois après l'opération : amélioration très nette. L'enfant a appris à prononcer les mots qu'on lui dit, à nommer spontanément les objets. Il est poli et obéissant. Les diamètres craniens ont augmenté de 2 centimètres d'avant en arrière et de 2 cm. 8 d'une oreille à l'autre.

Observation LXXXVIII. — *Microcéphalie, idiotie. — Craniectomie. — Amélioration.* (Dana, *New-York med. Society*, 4 avril 1893, résumée *in Rev. de Hayem*, t. 42.)

Garçon de cinq ans, idiot et microcéphale ; ossification prématurée des sutures. Craniectomie. Un an après, Dana le présente à la New-York med. Society : il y a une amélioration qui s'est maintenue dans les diverses fonctions du corps et de l'intelligence ; la grande circonférence de la tête a augmenté d'1/2 centimètre, la demi-circonférence naso-occipitale de 2 centimètres.

Observation LXXXIX. – *Microcéphalie, idiotie. — Craniectomie. — Amélioration.* (Prengrueber, *Bull. méd.*, 27 janvier, 1892.)

Enfant de neuf ans, microcéphale. Arrêt de développement intellectuel. N'a marché qu'à trois ans et n'a pu apprendre ni à parler, ni à lire.

Actuellement yeux hébétés, lèvre inférieure renversée en dehors, langue presque constamment hors de la bouche toujours ouverte d'où s'écoule la salive.

Crâne allongé verticalement. La suture fronto-pariétale forme une *saillie très marquée ;* les bosses frontales et pariétales sont complètement effacées,la protubérance occipitale forme une proéminence considérable. Crâne asymétrique, le côté gauche est notablement moins développé que le droit.

Opération. — On pratique une brèche osseuse courbe à concavité inférieure, sensiblement parallèle à la suture sagitale et à

3 centimètres environ de celle-ci (côté gauche). Elle mesure 11 centimètres sur 3. En outre, on résèque la saillie qui existe au niveau de la suture fronto-pariétale.

Aussitôt après l'opération, aspect général meilleur et langage plus compréhensible. Dès le lendemain, l'enfant ne laisse plus écouler involontairement sa salive; il a conscience du besoin d'uriner. Enfin, on constate que son adresse à se servir des objets qu'on lui met dans les mains s'est sensiblement accrue, et qu'il peut faire manœuvrer certains jouets.

Observation XC. — *Microcéphalie légère. — Enfant arriéré. — Craniectomie à lambeau. — Amélioration.* (Largeau, de Niort, Ve Congr. fr. de Chir., 1892.)

Garçon de trois ans. Frère aîné bien portant, mais tares de naissance parmi plusieurs parents de l'enfant (tumeur, cécité, strabisme).

Le demi-périmètre gauche de la tête mesure 45 centimètres au lieu de 50 (dimension normale à cet âge).

Voûte palatine très concave.

Opération. — Craniectomie à lambeau. Amélioration quatre jours après l'opération. Plus tard le progrès obtenu se maintient, mais n'augmente que très faiblement.

Observation XCI. — *Microcéphalie et idiotie acquise après maladie infectieuse. — Craniectomie. — Amélioration.* (W. Keen, *Med. News*, 29 novembre 1891 et *Amer. J. of. med. Sc.*, juin 1891.)

M... (E.), âgée de quatre ans et sept mois. Antécédents héréditaires bons, sauf une grand'mère ayant des glandes scrofuleuses au cou. Une sœur de neuf ans bien portante au physique et au moral.

Développement normal dans la première année. Rougeole et

coqueluche se succédant d'une façon assez rapide vers l'âge d'un an. Plus tard elle maigrit. Elle n'a jamais marché, mais a pu se tenir sur ses jambes vers deux ans. A vingt et un mois, elle disait quelques mots, mais elle en a perdu l'usage.

A deux ans et demi elle eut vingt-quatre convulsions dans la même journée; ces accès furent attribués à la dentition qui fut tardive, ils furent les seuls.

Actuellement état général assez bon, mais l'ensemble physique est chétif par développement insuffisant. Os petits. Tête petite et légèrement *prognathe*, *mal développée*, surtout *dans les régions frontale et occipitale*. Deux photographies prises l'une il y a vingt et un mois, l'autre il y a une semaine montrent la plus grande différence d'expression; la première est celle d'une enfant brillante et intelligente, la seconde montre une face d'idiote.

Ni contractures, ni paralysies. Elle remue constamment et se tord les mains, mais ce n'est certainement pas la douleur qui fait faire ces mouvements. Agitation continuelle. Force d'attention faible.

Toutes les sutures sont fermées. La fontanelle antérieure existait à la naissance. Elle est entièrement fermée. Percussion du crâne non douloureuse, donne un bruit uniforme sur toute la surface.

De temps en temps envies de dormir : sortes de crises de sommeil durant deux ou trois secondes.

Son intelligence varie considérablement. Parfois elle est plus éveillée qu'à d'autres moments.

Pas d'asymétrie cranienne. La tête a les dimensions de celle d'un enfant de onze à douze mois environ.

Examen des yeux difficile à cause de l'agitation et du peu d'attention. Pupilles normales réagissant bien à la lumière. Pas d'altérations du fond de l'œil. La vue semble bonne.

Opération. — Incision du cuir chevelu recourbée en avant pour éviter de faire une cicatrice sur le front et allant d'arrière en avant. Après application d'une couronne de trépan, incision osseuse allant de 3/4 de pouce du sommet supra-orbitraire jusqu'en arrière de l'occipital sur une longueur de 6 pouces 1/4. L'incision

osseuse et l'incision cutanée ne se correspondent pas pour éviter des cicatrices adhérentes. Ablation du périoste des bords de l'os pour que l'os ne se reforme pas. Drainage avec quelques crins de cheval.

Suites opératoires simples. Enlèvement des sutures au bout de cinq jours.

Amélioration progressive et considérable. L'enfant ne crie presque plus, dort mieux, reconnaît une montre, observe ce qui se passe autour d'elle, se sert de quelques mots par instants, mais pas d'une façon constante. Elle a presque perdu l'habitude de tordre ses mains qu'elle avait si marquée avant l'opération.

Observation XCII. — *Microcéphalie, idiotie. — Craniectomie. — Amélioration.* (Blanc, *Ann. de la Soc. de méd. de Saint-Étienne*, 1893, t. 11.)

Jean-Baptiste L..., sept ans et demi. Type très net de microcéphale ; tête très petite ; développement intellectuel nul, agitation extrême, cris et mouvements continuels, ne peut se tenir debout, ni marcher seul.

Le 19 octobre 1891, craniectomie linéaire du côté gauche le long de la suture sagittale. Brèche osseuse de 8 centimètres de long sur 3 de large.

Les sutures pariéto-frontale et pariéto-occipitale sont ossifiées ; les os sont durs et épais.

Suites opératoires simples et apyrétiques. Le résultat immédiat est très beau ; l'agitation a disparu comme par enchantement ; on surprend quelques lueurs d'intelligence ; le regard surtout est transformé, l'enfant pleure comme un être humain.

Puis les symptômes reparaissent, moins accentués, toutefois, pour diminuer ensuite plus lentement.

L'enfant a été revu à plusieurs reprises. De l'avis de tous ceux qui l'entourent l'amélioration est sensible. Il est de moins en moins agité, pas de cris, ni de pleurs ; il devient obéissant, comprend bien mieux, dit quelques mots ; enfin il dort bien et marche tout seul.

Observation XCIII. (Résumée). — *Microcéphalie, idiotie, convulsions, troubles oculaires. — Craniectomie. — Amélioration.* (Kurz, *Wien. med. Presse*, 23 octobre 1892.)

Garçon de onze mois, fils de parents sains, atteint de microcéphalie et de convulsions persistantes depuis sa naissance. Contracture des jambes pendant deux mois, puis convulsions des bras et des jambes continuelles.

Crâne très petit, aplati à l'occiput, sans autre déformation. Pas trace de sutures, ni de fontanelles, qui étaient entièrement ossifiées.

Les yeux regardent en haut, strabisme divergent. Pas de réaction pupillaire. L'enfant semble ne rien entendre. Expression du visage bestiale.

Le 13 mai 1892 (l'enfant a treize mois), ablation sur 16 centimètres de long d'une bande osseuse de 1 centimètre de large s'étendant en ligne droite du front à l'occiput. La dure-mère est respectée.

Résultat. — Diminution notable des secousses des membres tout de suite après l'opération et de plus en plus marquée les jours suivants.

Deux mois après complète cicatrisation et reconstitution complète des portions osseuses enlevées. Le crâne est dur partout. La périphérie de la tête a augmenté d'un centimètre. Les secousses convulsives durent encore mais rares et peu violentes.

Etat général excellent. — L'enfant peut mouvoir spontanément ses bras; l'expression de son visage est plus humaine. Les pupilles réagissent toujours peu à la lumière. Les yeux ne fixent rien, mais ils ne sont cependant plus continuellement tournés en haut.

Observation XCIV. — *Idiotie impulsive. — Crises fréquentes. — Craniectomie. — Amélioration des crises.* (M. Jaboulay, in *Arch. prov. de Chir.*, février 1893, obs. XXVIII.)

F. J..., treize ans, amené à l'hôpital pour des crises nerveuses. Il a des crises depuis le bas âge, qui se répètent plusieurs fois par jour. Il est sournois et méchant, mais intelligent. Il parle lentement.

Opération le long de la scissure de Rolando, de chaque côté. Amélioration manifeste les premiers jours qui suivent l'opération. Les plaies mettent un mois à se cicatriser. L'enfant prend une crise par jour vers 11 heures du matin, mais elle est de courte durée et ne ressemble plus comme intensité aux crises antérieures.

Six mois après l'opération, l'enfant continue à n'avoir qu'une seule crise par jour et de courte durée.

Observation XCV. — *Monoplégie spasmodique infantile. — Accès convulsifs jacksoniens. — Débilité intellectuelle. — Craniectomie exploratrice, drainage d'un kyste cérébral. — Amélioration.* (A. Broca, Ve Congrès français de chirurgie, 1891.)

G. C..., dix-huit ans, entre à l'hôpital Bichat.

Père goutteux. Ascendants maternels et paternels robustes. Pas trace de syphilis.

Pendant la grossesse, la mère a eu des métrorragies abondantes avec douleurs abdominales.

L'enfant est né avant terme, à sept mois et demi d'après le père, et quelques jours après une chute de la mère.

L'enfant parut bien conformé, mais il n'a jamais eu le regard bien fixe, jamais il n'a bien suivi des yeux un objet qu'on lui montrait.

Il a marché à l'âge ordinaire. Bras gauche faible surtout depuis l'âge de deux ans. A cet âge, chute sur laquelle on n'a pas de renseignements précis et qui n'a laissé aucune trace visible.

La faiblesse du bras gauche s'accompagnait de maladresse et de refroidissement, le bras est flasque. Ces différences s'accentuent à partir de deux ans.

Jusqu'à quatre ou cinq ans, C..., ne peut saisir un objet de la main gauche.

Vue très basse. On envoie l'enfant à l'école, mais il ne s'instruit pas et des leçons particulières restent sans résultat.

On met sur le compte de la défectuosité visuelle la céphalalgie et la fatigue extrême que provoquent les tentatives d'étude.

La mémoire paraît bonne.

A quinze ans après une frayeur produite trois jours auparavant, première crise convulsive ; tremblement subit des deux mains, surtout de la gauche, bredouillement, puis chute et perte de connaissance. Après quelques minutes, réveil, courbature et céphalalgie intenses.

Depuis crises à intervalles irréguliers. Il en arrive à avoir trois à cinq crises par jour. Traitement au bromure de potassium, d'abord 2 grammes, puis jusqu'à 10 grammes par jour. Les crises s'espacent sous l'influence du bromure, il reste jusqu'à six à sept mois sans en avoir.

Dès qu'on cesse le traitement, les attaques reviennent au bout de trois à quatre jours au plus, souvent le lendemain. Plusieurs tentatives de ce genre doivent céder aux accidents.

L'enfant n'est jamais resté depuis la première attaque, trois jours sans bromure et sans crises, au dire du père.

Depuis ces crises convulsives, le bras gauche s'est contracturé.

Les crises sont précédées d'une aura caractérisée par un tremblement des doigts à gauche, surtout du pouce. Elle dure une minute. A ce moment, le malade peut quelquefois, non toujours faire avorter la crise par la flexion énergique prolongée du petit doigt gauche opérée avec la main droite.

Pas de cris, parfois morsure de la langue. Pas de miction invo-

lontaire. Les accès sont diurnes d'ordinaire, le plus souvent légers la perte de connaissance ne dure que quelques instants, mais elle peut aller jusqu'à un quart d'heure. Peu de grands mouvements convulsifs.

Depuis les attaques, l'intelligence a baissé.

Etat actuel. — Aspect robuste. Le membre supérieur gauche a ses muscles atrophiés. Il est incomplètement paralysé avec contracture en demi-flexion. Mouvements volontaires athétosiques, peu étendus et forts maladroits.

En cherchant à redresser le poignet et surtont le pouce, quand on redresse le pouce, le sujet accuse immédiatement une sensation semblable à celle de l'aura.

Si on continuait, il aurait une attaque.

Sur ce membre, réflexes tendineux exagérés.

A un examen attentif, quand le malade marche vite, on découvre une légère faiblesse du membre inférieur gauche qui se traduit par une irrégularité appréciable de la marche.

Pas de troubles sensitifs.

Front bas, facies peu intelligent. Pas de voussure exagérée de la voûte palatine. Ni paralysie, ni asymétrie des lèvres.

Le malade *ne bave pas d'une façon habituelle*, mais *cela lui arrive* quand il s'applique à quelque chose.

Regard oblique, clignotant. Un peu de nystagmus horizontal, à droite surtout.

Vision très faible. Pour écrire, le sujet est forcé de se mettre un peu obliquement, touchant presque le papier avec la pointe du nez.

Crâne un peu élevé, légèrement aplati à droite, ainsi que le constate le tracé à la lame de plomb de la courbure occipito-nasale. La différence porte exclusivement sur la région temporo-pariétale, à ce niveau, la courbe gauche a 1 centimètre de flèche de plus que la droite.

Intelligence faible, instruction très rudimentaire, l'écriture est d'un enfant de sept à huit ans, l'orthographe est défectueuse.

Un peu de bégaiement.

A l'ophtalmoscope, papilles confuses, légère périnévrite d'après M. Terrier. Centre blanc.

Etat général bon, sommeil calme et régulier.

Le 16 novembre 1890, craniectomie sur le centre du membre supérieur gauche.

Crâne épais et dur. Deux couronnes de trépan, puis élargissement à la pince coupante.

Une cavité hystique est ouverte : il en sort un liquide incolore et transparent. La cavité grosse comme une noix est drainée. Suture de la dure-mère, puis de la peau.

Le 17 novembre. — La nuit a été bonne. Le pansement est traversé par un suintement séro-sanguinolent, il est changé.

Enlèvement des sutures le huitième jour.

Le malade voit mieux et éloigne de 10 centimètres le papier pour écrire.

Le 25 novembre. — Le pouce peut être mu en tous sens et serré sans provoquer aucune menace d'attaque.

27 novembre. — Enlèvement du drain, rien ne s'écoule, réunion immédiate parfaite. Le soir, légère attaque de cinq minutes, sans prodromes, sans douleur dans le pouce. Perte de connaissance complète, écume, pas de morsure de la langue.

28 novembre. — Pas de malaise. Pouce toujours maniable, la main peut serrer avec force, mais cette contraction s'accompagne de mouvements associés identiques de la main droite. La main à plat, il n'y a pas de mouvement isolé des doigts, chaque effort provoque un mouvement de l'index droit.

L'examen se prolongeant, le malade annonce une crise que la flexion du petit doigt n'arrête pas et qui finit par des larmes.

Plus tard, en décembre et janvier, quelques crises légères se produisent.

On donne du polybromure à dose modérée.

La vue s'améliore et le bras gauche prend de la force les mois suivants. Les mouvements désordonnés des yeux disparaissent. Le caractère, autrefois très irritable, devient gai et égal. Application au travail. Les crises sont devenues légères et rares (aucune du 8 au 27 mars), sans retentissement sur la santé et l'intelligence qui ont beaucoup gagné.

Observation XCVI. — *Débilité intellectuelle. — Troubles moteurs. Léger aplatissement de la tête à gauche. — Craniectomie. Amélioration.* (Th. Anger, de Paris, Ve Congr. fr. de chir.).

Fillette de huit ans, bien constituée physiquement. Parents bien portants. Une sœur plus âgée bien constituée. Rien d'anormal pendant les premières années. Fontanelles longtemps molles et dépressibles.

A quinze mois, première maladie : coqueluche, et à deux ans, pneumonie. A quinze mois, elle commence à marcher. A dix-huit mois, on s'aperçoit d'un retard notable dans le développement intellectuel.

A ce moment, crises nocturnes consistant en réveil en sursaut, cris aigus, mouvements désordonnés. Pas de salivation, ni pâleur de la face, ni morsure de la langue. L'enfant porte souvent la main à la tête et la frappe soit à droite, soit à gauche.

Depuis plus d'un an, les crises ont disparu.

Actuellement, développement physique normal. L'enfant est restée arriérée, on n'a pu lui faire reconnaître les lettres de l'alphabet. Elle répète les mots sans les comprendre. La parole est indistincte et se borne à quelques mots appris à dix-huit mois.

Satisfait ses besoins dès qu'ils se font sentir ; aucune notion de propreté. N'a pas la notion de peur. Agitation continuelle. Ne regarde presque jamais en face.

Crâne normal, sauf un léger aplatissement à gauche.

Le 11 février 1891, on fait à gauche une brèche osseuse ovalaire de 11 cm.5 de long sur 4 centimètres de large.

Léger œdème des paupières le lendemain. Aucun autre accident.

Amélioration progressive. Dès le lendemain de l'opération, l'enfant n'a plus fait ses besoins au lit, et a fait comprendre qu'elle

désirait le vase qui n'a été demandé nettement que le quatrième ou le cinquième jour.

La parole devient plus distincte, elle demande ce qu'elle veut. Regard plus franc. Bref, progrès notable de l'intelligence.

Disparition des mouvements incessants d'athétose.

Observation XCVII. — *Hydrocéphalie. — Amaurose. — Quatre ponctions. — Amélioration.* (Oscar Wyss, *Correspond. Blatt f. Shw. Aerzte*, 15 avril et 15 juillet 1893.)

Enfant de sept mois et demi, atteinte d'amaurose et d'hydrocéphalie. On lui pratiqua des ponctions répétées du crâne et de la colonne lombaire. Après chacune de ces opérations, la vue revint, d'abord temporairement, et définitivement à la suite de la quatrième.

Observation XCVIII. — *Hydrocéphalie chronique survenue à neuf mois. — Ponction des ventricules. — Drainage. — Guérison.* (Illingworth, *Brit. med. Journal*, 4 avril, 1893.)

A,.., H..., garçon, trois ans, hydrocéphale depuis l'âge de neuf mois. Le 29 juin 1890, sans anesthésie, on passe un trocart de Southey dans l'angle antéro-externe de la fontanelle antérieure en bas et en dedans, profondément. Issue de liquide clair. Drainage avec une canule. Enlèvement de la canule au bout d'une semaine. Guérison.

Observation XCIX. — *Hydrocéphalie chronique, probablement congénitale. — Une seule ponction. — Amélioration considérable.* (Unverricht, *The Lancet*, 12 déc. 1891.)

Garçon de deux ans et demi ; à l'âge de dix jours a été pris de

convulsions. A trois mois et demi, développement considérable du crâne. Plus tard strabisme, nystagmus, paralysie générale. Intelligence très en retard.

Une ponction est faite qui fournit 75 centimètres cubes d'un liquide clair de densité 1006,5. Aucune réaction, mais amélioration considérable à la fois physique et intellectuelle.

Observation C. — *Hydrocéphalie aiguë fébrile. — Trois ponctions lombaires. — Guérison.* (Quincke, congr. all. de méd. int. 1891.)

Enfant de deux ans. Brusquement fièvre et délire. Depuis quatre jours hydrocéphalie. Strabisme, contracture de la nuque, inégalité pupillaire.

M. Quincke met à nu l'espace sous-arachnoïdien de la colonne lombaire, fait trois ponctions et retire de 2 à 10 centimètres cube de liquide.

Observation CI. — *Hydrocéphalie acquise, idiotie, phénomènes spasmodiques, etc. — Craniectomie et drainage. — Amélioration.* (Phocas, *Rev. des mal. de l'enfance*, fév. 1892.)

Garçon de vingt-cinq mois, tête très grosse, fontanelles ossifiées. Nystagmus et névrite optique. L'enfant paraît aveugle, ne peut marcher, ni se tenir debout, est très instable, la tête se rétracte. Il ne comprend rien et ne profère que quelques cris inarticulés.

Trépan à 1 pouce 1/2 au-dessus du méat auditif externe. L'ouverture est élargie d'1 pouce 1/4 au ciseau.

La dure-mère est ouverte accidentellement : une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien s'échappe. Drains de crin, sutures.

Pendant vingt-quatre heures, élévation de température. Cicatrisation par première intention, mais le liquide continue à filtrer par le drain. Au huitième jour, l'enfant peut se tenir assis dans son lit. Aucune rétraction de la tête. L'enfant n'est plus turbulent. Quatre mois après l'opération, il est toujours presque aveugle, mais il peut marcher.

CHAPITRE IV

Troubles intellectuels. Paralysie générale. Folie.

Les troubles intellectuels consécutifs à un traumatisme sont souvent améliorés ou guéris par le trépan, quelle que soit la forme clinique qu'ils affectent. Nous sommes si convaincu que le processus curatif tient moins à une décompression qu'au mécanisme indirect que nous avons indiqué, que nous n'hésitons pas à rapprocher les cas traumatiques des quelques rares cas où le trépan est intervenu heureusement dans les affections mentales de causes diverses.

On sait qu'il n'y a pas de forme de folie spéciale au traumatisme.

C'est une question très controversée que celle des origines de la paralysie générale. En particulier, les auteurs ne sont pas d'accord sur le point de savoir si la paralysie générale peut avoir pour unique cause un traumatisme cérébral antérieur, quoiqu'on voie souvent des paraly-

tiques généraux qui ont été antérieurement victimes d'un de ces traumatismes. C'est que parmi les autres causes invoquées (syphilis, alcoolisme, hérédité), plusieurs sont difficiles à dépister. Au sujet de l'hérédité, on nous permettra après les observations que nous avons faites sur l'élasticité en pratique de l'hérédité de transformation, de ne pas nous départir d'une certaine méfiance vis-à-vis des statistiques qui lui attribuent un rôle prépondérant.

Quoi qu'il en soit, il existe aujourd'hui quelques cas de paralysie générale traitées efficacement par la craniectomie.

Le Dr Claye Shaw, un des premiers a publié un succès remarquable dans un cas où il incisa la dure-mère.

Le Dr Batty-Tuke au Congrès des naturalistes et des médecins allemands à Heidelberg (1891) a rapporté aussi un cas où l'amélioration fut considérable et rapide ; la dure-mère n'avait pas été incisée. Depuis il a fait d'autres tentatives du même genre et il a trouvé quelques imitateurs trop peu nombreux encore.

Nous donnerons ici deux exemples de ces interventions l'un dû à M. Jaboulay, l'autre publié par M. Rey (de Marseille, médecin à l'asile Saint-Pierre).

Ces faits sont encourageants, et même en tenant compte de tentatives moins heureuses et des périodes de rémission si fréquentes dans la paralysie générale, on peut espérer que l'opération sera réellement efficace, et plus souvent appliquée, pourra contribuer à améliorer le pronostic de ces malades, si on intervient de bonne heure, alors que les lésions ne sont pas encore très avancées.

Il est vraiment remarquable qu'une maladie dont les lésions sont aussi diffuses, soit améliorée par le trépan.

C'est que celui-ci ne limite pas son action strictement aux points où le crâne est enlevé, surtout quand il y a incision de la dure-mère, et on ne saurait expliquer autrement son action que par les modifications vasculaires et nutritives qui agissent dans l'idiotie et l'épilepsie. Si quelquefois les cerveaux de paralytiques généraux ne présentent pas de lésions apparentes, tous les auteurs modernes qui ont cherché les altérations histologiques les ont trouvées quoiqu'ils ne s'entendent pas toujours sur leur nature et surtout sur leur point de départ, c'est à savoir si c'est l'élément noble ou le tissu névroglique (prolifération névroglique, encéphalite interstitielle) qui est le premier atteint.

Puisque le trépan agit de même sur les lésions d'origine traumatique que sur celles ayant une tout autre cause, on peut espérer le voir agir efficacement toutes les fois qu'un état délirant, une affection mentale pourra être rattachée à une lésion d'origine microbienne ou autre. M. Burckhardt est un des rares chirurgiens qui soient intervenus chirurgicalement dans des cas de troubles mentaux non traumatiques. Ayant affaire à des hallucinés, il partit de cette idée que les hallucinations devaient tenir à une lésion irritative des centres sensoriels et il fit l'excision de ces centres. Ce procédé qui lui a réussi dans quelques cas dont nous donnons un exemple, n'a pas trouvé beaucoup d'imitateurs ; ces tentatives montrent cependant le parti qu'on peut tirer du trépan en dehors des traumatismes. Dans toutes ces interventions l'existence d'une lésion organique du cerveau nous paraît le seul guide à suivre, et non l'existence d'un agent de compression.

L'origine traumatique ou non de la lésion est d'importance secondaire au point de vue des indications, cependant pour le pronostic thérapeutique, il faut se rappeler que les troubles d'origine traumatique paraissent bénéficier plus que tous autres des interventions même identiques faites sur le crâne.

Observation CII (résumée). — *Paralysie générale. — Trépan. — Amélioration considérable.* — (Rey : Congr. des aliénistes de langue française, Lyon, 7 août 1891.)

Paralysie générale caractérisée, idées de grandeur et de satisfaction. Craniectomie, aucune altération de la dure-mère. Au-dessous de celle-ci, vaisseaux pie-mériens volumineux, aspect gélatineux et plaques laiteuses.

Le cerveau fait un peu hernie. Suture de la dure-mère et du lambeau épicranien. Cicatrisation en huit jours.

Un mois et demi après, le malade est rendu à sa famille. L'état de dépression, les idées de satisfaction ont disparu.

Observation CIII (résumée). — *Influenza. — Paralysie générale. — Craniectomie. — Amélioration temporaire.* (J. Batty-Tuke : *Brit med. Journ.*, p. 105, 16 janv. 1892.)

Homme de quarante ans, atteint de paralysie générale après une influenza. Le cas était grave et paraissait évoluer rapidement vers la mort.

Trépan par Duncan : os épaissi, dure-mère épaissie, arachnoïde infiltrée et gélatiniforme. Ecoulement notable de liquide céphalo-rachidien pendant et après l'opération. Pendant les huit premiers jours cet écoulement fut énorme et une amélioration considérable l'accompagna.

Puis la plaie guérie, les symptômes reparurent, l'état s'aggrava

de nouveau et trois mois après le malade mourut d'une attaque congestive.

Observation CIV.— *Paralysie générale. — Crises convulsives, état de mal, etc. — Craniectomie et incision de la dure-mère. — Amélioration notable.* — (M. Jaboulay, in *Archiv. prov. de Chir.* fév. 1893, obs. XXX.)

A. J..., quarante-neuf ans, tapissier, pas d'hérédité nerveuse dans ses antécédents. A toujours eu une excellente santé ; nie tout excès alcoolique ; pas de syphilis. A eu huit enfants, dont six sont morts dans la seconde enfance, d'affections variées. Pas de traumatisme cranien.

En janvier 1891, début de l'affection par une crampe de la main droite survenue pendant le travail. Il prit mal au cœur, car il croyait que ses doigts ne pourraient pas se rouvrir. Après une heure de friction, il put reprendre son travail. Cette première crise ne fut pas accompagnée de troubles intellectuels.

Deuxième crise huit jours après avec face déviée à droite, parole embarrassée, inintelligible.

Depuis, nombreuses attaques : la face est congestionnée, la parole presque impossible à comprendre, la bouche tordue.

Petites secousses dans les membres de droite.

Le malade peut se lever pendant la crise, pas de perte de connaisance complète. Un peu de céphalée consécutive.

Quelquefois point de départ dans le membre inférieur. Pupilles contractées, surtout la droite.

Pas d'amélioration après un mois à l'hôpital de Villefranche.

En juin 1891, un peu de parésie faciale droite, langue déviée à droite, parole traînante, bredouillée, escamotage de nombreuses syllabes.

Tremblement des lèvres en parlant.

Mémoire à peu près conservée. Pas de délire ambitieux, ni des grandeurs,

Tremblement très accusé du côté droit du corps et parfois de la

tête, n'existant pas au repos, augmenté à la fin d'un acte intentionnel. La langue tremble aussi légèrement.

Hémiplégie légère à droite. Réflexes exagérés de ce côté. Pas de troubles sensitifs, ni visuels. Pupilles congestionnées un peu floues, surtout à droite, vaisseaux dilatés, sinueux.

Champ visuel normal.

Odorat un peu diminué.

En juillet, outre des troubles moteurs (tremblement, mouvements athétosiques), on voit se développer quelques troubles psychiques : suggestionnabilité, satisfaction, loquacité. Pas de délire. Insomnie.

Puis l'état s'aggrave progressivement, les crises se multiplient état de mal, obnubilation intellectuelle ou excitation, suivant les moments, impotence absolue ; et cela malgré plusieurs traitements médicaux.

Le 14 juillet 1891, M. Jaboulay applique 8 grosses couronnes sur la zone rolandique gauche, et fait sauter le pont osseux intermédiaire pour le réappliquer ensuite.

La dure-mère paraît saine. Elle est incisée. Pluie de sérosité à travers l'arachnoïde, se réunissant en grosses gouttelettes. Cerveau non rouge, mais mou, tend à sortir, on le rentre facilement. Un peu de trouble le long des vaisseaux, sans foyer net.

Suites. — Après l'opération, l'excitation a continué. Le 16 janvier, l'excitation est moindre, ainsi que le tremblement.

L'amélioration est très longue à se produire ; elle est coupée d'une période de paralysie transitoire à droite et de crises épileptiformes assez fréquentes, suivies d'obnubilation passagère, d'idées de suicide, de délire, d'hallucination et d'idées de persécution.

En mars 1892, l'état s'améliore beaucoup.

Très peu d'hémiplégie, pas de tremblement, moins de loquacité, mémoire meilleure et délire moins intense.

13 avril 1892. — Toujours un peu de faiblesse à droite, sans tremblement bien marqué. Les crises épileptiformes ont disparu. Parole plus facile. Plus de troubles intellectuels.

Guérison opératoire complète depuis longtemps.

Observation CV (résumée). — *Blessure de tête. — Troubles intellectuels. — Opération plastique, issue de liquide céphalo-rachidien. — Guérison.* (Kœnig, *Centralbl. f. chir.* 1890, n° 27, p. 497.)

Un homme de trente ans s'était fait une large blessure du crâne, en tombant d'un wagon à New-York.

Quelque temps après sa guérison, il tomba dans un abrutissement progressif qui alla presque jusqu'à l'imbécillité complète. La mémoire surtout était atteinte ; il ne se rappelait pas ce qu'il disait pendant plus d'une minute. La santé générale était altérée, il survint quelques crises de forme épileptique.

Large perte de substance osseuse sur le temporal et le pariétal gauche déterminant une dépression ovale de 8 centimètres sur 5, assez profonde pour loger la moitié d'un œuf. Dans la station couchée, ou la tête inclinée, cette dépression était remplacée par une saillie pulsatile.

Douleurs de tête et étourdissements. Kœnig attribuant les troubles aux froissements de la couche corticale tenta de combler la perte de substance avec un lambeau dermo-périostéo-osseux, pris dans le voisinage. En faisant cette opération, l'espace sous-arachnoïdien fut ouvert, une grande quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoula.

Très rapidement le malade recouvra l'intégrité de l'intelligence, les crises épileptiques disparurent.

Observation CVI (résumée). — *Traumatisme céphalique. — Céphalalgie, paralysie de la troisième paire, hallucinations, mélancolie. — Craniectomie. — Guérison.* (W. B. Fletcher, *The journal of nerv. and ment. dis*, mai 1892.)

Un homme ayant reçu un coup de marteau sur le milieu du côté droit du front, présenta une paralysie de la troisième paire et une violente céphalalgie, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, qui

en se répétant contribuaient à produire une mélancolie de moyenne intensité.

Quatre mois après, on trépana un peu plus bas que la fracture; le cerveau fut trouvé normal (sinus frontal enflammé). Dès l'opération, céphalalgie et mélancolie cessèrent; au bout d'une semaine œil et paupière recouvraient leurs mouvements. La guérison persiste depuis deux ans.

Observation CVII. — *Traumatisme céphalique. — Mélancolie, impulsions, cécité psychique. — Craniectomie exploratrice; esquille osseuse. — Guérison.* (Macewen de Glascow, *Brit. med. Association Glascow*, August. 1888.)

Un homme subit un traumatisme du crâne. Il était au bout d'un an devenu mélancolique et sujet à des impulsions homicides. Avant son accident, il vivait heureux dans sa famille. Cécité psychique, il pouvait voir mais ne pouvait reconnaître ce qu'il voyait. Ces symptômes firent conclure à une lésion probable du pli courbe. Pas de lésion extérieure visible. La trépanation au niveau du pli courbe permit de constater qu'une partie de la table interne avait été détachée et amenée jusque dans la branche antérieure du pli courbe. L'os fut enlevé et replacé en position normale.

Le résultat fut l'entière disparition des symptômes alarmants, l'homme se trouva bientôt capable de reprendre ses occupations quoiqu'il persistât cependant un certain degré d'excitabilité.

Observation CVIII. — *Démence et hallucination de la vue et de l'ouïe. — Excision des centres correspondants. — Amélioration.* (Burckhardt, *Berl. Kl. Woch.* 29 sept. 1890.)

Démente, cinquante-trois ans, ayant des hallucinations de la vue et de l'ouïe, véritable fléau pour l'asile depuis des années par sa malpropreté et ses actes de violence.

Burckhard lui enleva successivement; à quatre époques différentes autant de points de la substance grise au niveau des centres sensoriels.

La malade fut très améliorée par ces opérations. Elle est devenue calme et bienveillante, sa démence a plutôt diminué, et son état physique s'est relevé.

Observation CIX (résumée). — *Fracture du crâne remontant à trente-huit ans. — Intégrité des facultés cérébrales pendant trente ans. — Affaiblissement progressif de toutes les fonctions. — Fistule purulente. — Trépanation du frontal extraordinairement épais, issue de pus. — Guérison.* (Cras, de Brest, Soc. de chir., 1877.)

M..., V..., fit à six ans une chute de voiture. Plaie du front qui laisse sortir quelques esquilles et laisse une petite fistule suintante.

Il put continuer ses études, entrer dans l'administration de la marine, se marier. Après trente ans, il commença à éprouver des maux de tête. Puis les fonctions cérébrales s'affaiblirent progressivement, des *accès fébriles* répétés, une hémiparésie gauche légère se produisirent. Plus tard, crises convulsives coïncidant avec la suppression de l'écoulement par la fistule frontale.

En 1873, malgré l'aggravation des signes, une intervention fut rejetée.

La déchéanche intellectuelle s'aggrave et devient complète. Gâtisme, affaiblissement organique considérable.

Le 22 juin 1874, trépan sur la fistule ; on donne issue à du pus qui sort abondamment.

Amélioration progressive. En deux mois, guérison complète.

CHAPITRE V

Traumatismes craniens suivis d'effets avantageux.

Non seulement les pertes de substance cranienne faites par le chirurgien dans la craniectomie s'accompagnent de modifications parfois considérables de signes morbides qu'on peut rattacher toujours à l'existence d'une lésion cérébrale, mais on a vu dans des cas exceptionnels les plaies accidentelles du crâne déterminer des modifications heureuses dans les facultés cérébrales.

Des observations de ce genre existent depuis longtemps, elles n'avaient pas échappé à l'attention des anciens.

On connaît l'histoire de Mabillon cité par Gall, et dont les facultés intellectuelles ne prirent leur développement qu'après un accident où il se blessa à la tête. Le même auteur parle aussi de deux garçons d'un esprit borné « qui se développèrent par une chute. Même le caractère de l'un d'eux subit un changement défavorable ». Il rappelle également le cas publié par Haller « d'un imbécille

de naissance, qui par une blessure à la tête fut guéri de son imbécillité, mais qui retomba dans son premier état, dès que la plaie fut cicatrisée ».

Ces observations parmi lesquelles celle de Mabillon a le plus subi peut-être les effets de l'exagération provoquée par tout ce qui paraît extraordinaire, tiennent en tout cas de leur ancienneté même, un sujet facile de contestation. Aussi en a-t-on tenu peu de compte. M. Christian, très partisan de l'influence des traumatismes sur la genèse des maladies mentales, ne s'en est pas fait faute. Après avoir cité plusieurs de ces faits, il déclare que « de nos jours, les choses ne se passent plus ainsi. »

« Les traumatismes du crâne, dit-il, ne produisent plus ni mathématiciens, ni facultés hors ligne, mais souvent au contraire des malades, des idiots, des épileptiques, des déments. Bien rares sont ceux qui guérissent sans laisser de traces. »

Il y a dans cet ordre de choses, deux catégories distinctes de faits. L'une au moins ne nous paraît pas sujette à contestations. Nous voulons parler de ces cas où un traumatisme céphalique a eu pour heureux résultat d'amener la disparition d'une affection cérébrale grave. Si les faits anciens de ce genre sont contestables à cause précisément de leur ancienneté, il en existe de récents où on ne saurait mettre en doute l'heureux effet du traumatisme. Ce sont des cas d'épilepsie, de maladie mentale guérie à la suite d'un traumatisme. Pour ne pas trop grossir notre thèse, nous n'en rapporterons qu'un cas choisi parmi ceux qui nous paraissent les plus probants. Il est dû à Thomsen[1].

[1] Thomsen, XVIIe congrès des neurologues et aliénistes de

« Un mélancolique se tire dans la moitié droite du front une balle de revolver de 7 millimètres. Ni fracture, ni phénomène local; le soir délire. Puis plus aucun accident. Le cinquième jour, brusquement une série d'accès d'épilepsie francs ; puis plus aucun accident. Le onzième jour, coma grave avec 42 pulsations, accidents de paralysie et d'excitation de tout le côté gauche. Le douzième jour, les mêmes symptômes subsistent. Le treizième, il reste de la somnolence, puis tout revient à la normale et la guérison *complète* a lieu. La santé ne s'est pas démentie depuis. »

Ce fait appartient à la catégorie des observations assez rares, d'ailleurs, où l'on voit une plaie accidentelle du crâne jouer vis-à-vis d'une affection cérébrale un rôle qui ne nous paraît pas différer de celui que joue en pareille circonstance l'ouverture artificiellement créée par la craniectomie.

Il est une autre catégorie de faits encore plus rares d'une appréciation plus délicate : tels sont les cas où le traumatisme cranien détermine non pas la disparition d'une affection cérébrale et le retour à l'état normal, mais une stimulation du cerveau qui se révèle par un développement hors de la moyenne de certaines facultés cérébrales d'ordre psychique. Dans ce cadre rentre le cas de Grétry qui n'aurait dû le développement de son génie musical qu'à une violente contusion du crâne.

Nous mettons à part cette classe de faits : l'explication nous en paraît autre que pour la précédente. Pour ceux

l'Allemagne du sud-ouest. Communication sur la casuistique du traumatisme céphalique, séance du 29 mai 1892 in *Arch. de Neurologie*, t. XXV.

qui admettraient une opposition complète entre les résultats d'une stimulation cérébrale d'ordre pathologique et les manifestations psychiques d'ordre supérieur ressortissant à ce qu'on appelle communément le génie et le talent, ces faits nous semblent même devoir échapper à toute interprétation, et par suite bien près d'être niés.

Mais aujourd'hui nombre de savants pensent que la limite n'est pas facile à marquer entre les produits de l'activité normale du cerveau et les effets d'états pathologiques souvent incomplets et mal dessinés.

Souvent un cérébral quelconque, artiste, écrivain, poète, savant, etc., sent le besoin à certains moments pour surexciter son activité cérébrale de recourir à des doses parfois considérables d'un excitant cérébral, de caféine par exemple. Peut-on déclarer entachées d'un vice pathologique qui les rend suspectes les manifestations psychiques issues de cette excitation artificielle? Non assurément. Cependant c'est bien un état anormal que celui du cerveau ainsi excité artificiellement. Si l'excitation a lieu, devient même intense au gré du penseur, ce n'est que par suite d'une intoxication passagère et relative mais réelle, laquelle à un degré de plus se traduira d'ailleurs par des phénomènes plus flagrants : l'insomnie, l'agitation. Certains cérébraux recourent à la morphine pour stimuler leur cerveau. Ce sont l'exception, mais ils n'en sont pas moins des hommes de talent et non des fous, et leur exemple montre que des stimulations du cerveau d'ordre toxique ne déterminent pas toujours des troubles morbides contenant un élément pathologique caractéristique tel que le délire, mais peuvent produire des manifestations fonctionnelles d'apparence normale.

Non seulement il est fréquent que des hommes bien portants et que distingue un talent quelconque doivent recourir à des excitants artificiels pour rehausser à son summum le niveau de leur activité cérébrale, mais on a pu soutenir avec raison que plusieurs ne devaient le privilège de surpasser dans quelque branche du travail intellectuel la moyenne ordinaire des hommes qu'à une excitabilité cérébrale qui confine à la pathologie.

La parenté du génie et des états morbides des centres nerveux résulte de nombreuses observations où l'on montre la fréquence des tares nerveuses chez les hommes supérieurs. L'école italienne qui s'inspire de Lombroso s'est plu à mettre en reliefs ces rapports. Sans aller aussi loin que cette école qui a systématisé ces rapports et qui voit un quasi fou dans tout homme de génie, on doit s'incliner devant les faits et reconnaître avec les savants qui ont le mieux étudié les caractères propres aux hommes de génie et les éléments de leur constitution cérébrale, que beaucoup de ces hommes supérieurs ont offert des traits distinctifs suffisants à caractériser un état anormal des centres nerveux.

C'est l'opinion à laquelle paraît se ranger M. Féré[1] dans son étude sur les diverses catégories de nerveux.

Macdonald[2] d'une étude approfondie d'après des documents biographiques et historiques sur les artistes et plusieurs hommes remarquables conclut à la fréquence chez ces individus des signes de dégénérescence, de l'épi-

[1] Féré. *La famille névropathique*, Félix Han, Paris, 1894.

[2] Arthur Macdonald, *The journal of mental science*, avril, 1892.

lepsie et du délire, de la mélancolie et des tendances au suicide. Insistant sur le caractère spécial de l'inspiration, il met en relief ses allures en quelque sorte pathologiques.

Sans en déduire avec lui cette opinion absolue que le génie est une maladie mentale, il nous sera permis d'admettre que des stimulations cérébrales suivies de conceptions bien équilibrées, d'œuvres artistiques, musicales ou autres dignes d'éloges peuvent être associées à des états pathologiques du cerveau et en dépendre.

Tous les médecins aliénistes savent combien est fausse l'idée qu'on se fait vulgairement des fous et combien on peut avoir de la peine à dépister une maladie mentale. Il est plusieurs groupes de malades dont l'affection mentale ne comporte pas ou très peu d'idées délirantes et ne se trahit qu'après un examen approfondi; lorsque par exemple, on est en présence d'une excitation cérébrale modérée, celle-ci peut revêtir un aspect physiologique en quelque sorte quoique d'origine morbide.

Il s'en faut de beaucoup que les états d'excitation du cerveau aboutissent nécessairement à des troubles psychiques bien évidents et que les nerveux, les épileptiques et les fous même les plus avérés n'aient que des actes mal coordonnés et portant l'empreinte de leur origine pathologique. Que le délire n'apparaisse pas, que l'excitation ne soit pas excessive, et jamais le malade n'entrera dans un asile. Il pourra même briller au premier rang dans le monde. Tous les degrés existent entre l'incohérence de l'excitation maniaque et la stimulation parfois intense mais coordonnée du penseur qui aboutit à l'œuvre de talent.

Il nous suffirait de regarder autour de nous, et si nous ne craignons d'être indiscret, nous trouverions sans peine

tel sujet dont l'activité toujours en éveil, l'excitabilité psychique, la facilité à associer les idées suffisent par exception à expliquer les rapides succès, mais trouveraient elles-mêmes une bien vive explication si on les rapprochait de certains tics du même sujet trop difficiles à cacher, de telles bizarreries de caractères, et de telles anomalies fonctionnelles se rapportant à diverses fonctions et incontestables quoique plus intimes et moins faciles à déceler. Des associations de ce genre sont fréquentes, et, malgré l'intégrité le plus souvent absolue de l'état mental, elles devraient faire placer le cerveau de ces individus sur la limite de l'état morbide et de l'état sain.

Aussi ne pouvons-nous dénier à des causes d'ordre pathologique telles que les traumatismes céphaliques, le pouvoir de produire dans des cas exceptionnels une action heureusement stimulante du cerveau de nature à éveiller certaines facultés cérébrales et à les élever au-dessus de la moyenne. Sans croire au cas particulier de Grétry, nous ne pouvons souscrire à l'impossibilité de faits semblables.

CHAPITRE VI

Épaississement des os du crâne produit par les traumatismes céphaliques.

Nous avons déjà noté au début de ce travail la fréquence de l'hyperostose cranienne à aspect variable dans les accidents tardifs des traumatismes craniens.

Nous nous sommes posé cette question : Pourquoi dans ces cas l'hyperostose est-elle si fréquente au niveau des anciens foyers de traumatisme et parfois assez loin de ces foyers (hyperostose diffuse), alors qu'il est reconnu que c'est avec beaucoup de peine et de lenteur que se réparent habituellement les pertes de substance subies par le crâne? A vrai dire, rien dans les auteurs que nous avons consultés n'a pu nous éclairer là-dessus.

Cependant les éléments du problème ne sont pas discutables. Les observations établissent la vérité du premier point : la fréquence de l'hyperostose dans les cas trauma-

tiques soumis à la trépanation. Nous avons même dû, à ce sujet discuter la théorie de M. Pierret.

Pour ce qui est de la manière dont le crâne répare ses pertes de substance, les auteurs ne sont en désaccord que sur des nuances. Tous reconnaissent l'infériorité du crâne sous ce rapport vis-à-vis des autres parties du squelette.

Lorsqu'un chirurgien a enlevé dans une opération un lambeau de crâne un peu important, c'est à peine souvent si la perte de substance est un peu diminuée longtemps après par une légère prolifération des rebords osseux.

C'est au point que certains ont mis en doute la possibilité de la réparation des fractures et des pertes de substance cranienne par du tissu osseux.

La dure-mère et le péricrâne qui fournissent cependant au crâne ses vaisseaux propres sont loin de jouer dans les pertes de substance cranienne un rôle aussi actif que le périoste des os longs des membres. Notre maître M. Ollier a lui-même insisté sur la faible importance de la dure-mère pour la réparation des os du crâne. La difficulté habituelle de la réparation osseuse du crâne est un phénomène commun aux animaux et à l'homme quoique bien plus évident chez ce dernier.

Les lambeaux osseux détachés du crâne et laissés adhérents au péricrâne ou même entièrement enlevés, fragmentés puis remis en place (procédé de Keen), peuvent continuer à vivre, le fait est certain aujourd'hui. La soudure osseuse peut même se produire, mais les sillons creusés dans le crâne ne sont souvent comblés en grande partie et pendant longtemps que par du tissu fibreux; la réparation osseuse de ces étroits sillons est incomplète et lente.

Ce résultat est constant que les sections osseuses soient faites à la scie ou au ciseau. Toison[1], de Lille, veut que les sections à la scie se réparent plus rapidement que les sections au ciseau. Peu nous importe ce détail, il suffit de regarder les figures qu'il donne à l'appui de son opinion, pour se convaincre que les sections même étroites faites à la scie sont encore loin de se séparer avec perfection et rapidité. Il n'y a pas là l'exubérance du tissu osseux, telle qu'on la voit se produire dans le reste du squelette. D'ailleurs les assertions de Toison n'ont pas tardé à être contredites, et on ne saurait considérer comme prouvé que les sections à la scie font exception à cette loi générale : la difficulté de la réparation des pertes de substance cranienne.

Sarchi Ercole[2] dans un travail récent où il affirme la possibilité de réparer facilement par la transplantation des fragments osseux les pertes de substance faites en chirurgie cranienne, confirme que chez le lapin trépané la brèche osseuse se remplit d'un tissu fibreux qui ne s'ossifie jamais. Lorsqu'on transplante dans la brèche cranienne des fragments osseux, il constate qu'ils se soudent aux bords de la brèche, mais par l'intermédiaire de tissu fibreux.

D'autres recherches ont infirmé quelques-unes de ces données. En particulier notre maître M. Jaboulay a pu voir la soudure de couronnes de trépan se faire en plu-

[1] Toison, de Lille, Ve congr. fr. de chirurgie.

[2] Sarchi Ercole, Di modo di riparare le perdite di sostanza del cranio, plastiche della dura-madre (*Riforma medica*, p. 337, 4 août 1893).

sieurs points par du tissu osseux chez les opérés. Mais rien dans les expériences ou les recherches entreprises à ce sujet ne nous a paru comparable à l'hyperostose qui succède si souvent aux foyers de contusions céphaliques, dans les cas d'accidents cérébraux tardifs.

Mais une chose nous a frappé : c'est que cette hyperostose n'est pas exclusive aux cas traumatiques de troubles cérébraux. L'épaississement des os du crâne avec condensation se retrouve dans beaucoup d'affections cérébrales : chez les épileptiques, chez beaucoup d'aliénés, chez les idiots elle est fréquente. M. Lannelongue et bien des chirurgiens l'ont notée dans l'idiotie. Dans l'hydrocéphalie même on la trouve parfois quoique le crâne soit obligé de s'étendre en quelque sorte en surface pour se prêter à l'ampliation de volume de son contenu.

Dans certains cas de folie, de démence, à la fin de la paralysie générale elle existe encore, quoique relative, si l'on tient compte des phénomènes atrophiques que les états de déchéance nutritive qui frappent ces malades déterminent sur tout le squelette.

M. Pierret avait sur ces constatations édifié sa théorie de la circulation collatérale, à laquelle on l'a vu, nous n'avons pu nous rallier.

Mais cette découverte de l'hyperostose cranienne dans les affections cérébrales date de longtemps.

Ces faits avaient attiré l'attention depuis plusieurs siècles. Sans remonter si loin, Gall [1] y a insisté beaucoup pour montrer le rôle du cerveau sur le développement du crâne à l'état morbide. Ses recherches ont établi la fré-

[1] Gall, *Les fonctions du cerveau*, vol. III.

quence de l'épaississement et de la condensation du crâne dans certaines affections cérébrales, mais avec une modestie digne d'être imitée, il cite de nombreux auteurs dont les recherches prouvent le même fait, entre autres celles de Bichat sur les têtes de maniaques, de Greding, de Kurt Sprengel et des observations d'Esquirol.

Après avoir ouvert avec son collaborateur Spurzheim un grand nombre de crânes d'aliénés, Gall[1] a constaté que « lorsque l'aliénation a été de courte dure, le crâne n'offre souvent pas encore la moindre trace d'altération maladive, à moins que la maladie ne se soit développée insensiblement et de manière à ne se prononcer qu'après un long espace de temps. Mais lorsque la maladie cérébrale est chronique, on trouve outre les lésions cérébrales et méningées « que les os du crâne s'épaississent, mais ils ne deviennent point comme dans la vieillesse, spongieux et plus légers, mais tout au contraire plus denses, plus compactes, plus pesants, et se rapprochent de la nature de l'ivoire. Plusieurs médecins avaient remarqué cette circonstance, mais loin de la regarder comme une suite de la maladie cérébrale, ils la considéraient comme sa cause ».

On ne manquera pas de nous reprocher de nous appuyer sur l'opinion de Gall que des exagérations évidentes sur plusieurs points, et ses erreurs énormes ont fait beaucoup décrier. Cependant on ne saurait nier les services rendus par cet auteur à la science. Il sut en particulier mettre en évidence les rapports des tubercules quadrijumeaux avec l'appareil optique et les fonctions visuelles, et le premier contesta à la couche optique le rôle qu'on lui a encore

[1] Gall, *Les fonctions du cerveau*, t. III, p. 89.

longtemps fait jouer dans les fonctions visuelles. On ne saurait méconnaître non plus le talent avec lequel il défendit contre les idées préconçues de ses adversaires qui l'accusaient de ce fait de matérialisme, la théorie de localisations cérébrales d'où sont issues les brillantes recherches modernes de Hitzig, Ferrier, etc. Malgré les erreurs où cette théorie le conduisit, il est permis de ne pas rejeter systématiquement ses recherches et ses opinions. Il n'est pas un savant d'ailleurs qui ait étendu un peu le champ de ses études chez lequel on ne pourrait trouver des erreurs plus ou moins nombreuses.

Sur le sujet en question, du reste, les auteurs modernes ont apporté souvent les observations qui concordent avec les précédentes.

M. Roller déclarait au XXVe Congrès de la Société des aliénés de Basse-Saxe et de Westphalie (séance du 2 mai 1892) qu'il avait vu souvent dans les autopsies d'aliénés la calotte cranienne épaissie et la dure-mère adhérente.

Le Dr Philippe-Bey [1] sur de nombreux crânes d'aliénés a observé des déformations multiples, parmi lesquelles les zones de condensation osseuse tiennent un bon rang comme fréquence.

F. St. Bullen [2] conclut d'un total de 1.565 autopsies faites à l'asile de Wakefield par des neuro-pathologistes distingués (sir J. Crichton-Browne et MM. Herbert Ma-

[1] Philippe Bey, Commun. au congrès de l'Association fr. pour l'avancement des sciences, session de Marseille et *Rev. mensuelle de l'Ecole anthropologique de Paris*, 15 novembre 1891.

[2] *The journal of med. Sc.*, janv. 1870.

jor et Bewan Lewis) que la manie aiguë s'accompagne ordinairement d'une augmentation de densité du crâne; mais avec épaisseur normale. Dans la paralysie générale, la moitié des cas offre une condensation du crâne et un tiers de l'épaississement. Dans l'épilepsie, où cependant les altérations cérébrales sont parfois peu importantes, il y a aussi fréquemment hypertrophie de la voûte cranienne.

Tous ces faits sont peu contestables, on en trouverait la confirmation même dans les écrits de Magnan et des autres auteurs français ou étrangers.

Ils prouvent que la tendance à l'hypertrophie du crâne est une loi générale qui accompagne les affections cérébrales, toutes les fois que le fonctionnement du cerveau est sérieusement atteint. Il n'est en rien spécial aux accidents tardifs des traumatismes craniens, et on ne saurait pour l'expliquer dans ces cas traumatiques, admettre une inflammation sourde et persistante, engendrée dans l'os par le traumatisme et créant ultérieurement des lésions secondaires d'ostéite condensante. Cette explication, au reste, ne répondrait qu'à quelques cas où il y a eu plaie exposée ou infection possible du foyer de contusion osseux. Pour la majorité des autres cas traumatiques, à moins d'accorder aux tissus osseux du crâne une irritabilité spéciale que contredisent les expériences, il faut reconnaître qu'il y a là un problème non encore résolu.

Pour nous, loin de voir dans ces foyers d'hyperostose la cause des accidents, même dans les cas traumatiques, nous croyons fermement après avoir comparé ces cas à ceux très nombreux où une affection cérébrale indépendante de toute irritation venue du crâne s'accompagne

aussi d'hyperostose cranienne, que celle-ci dépend de l'état pathologique du cerveau.

Nous n'hésitons pas sur ce point à revenir aux idées de Gall sur l'influence du cerveau vis-à-vis du développement du crâne. C'est la lésion cérébrale créée par le traumatisme qui détermine secondairement par influence réflexe l'hyperostose cranienne.

La même influence du cerveau sur le crâne existe dans les affections cérébrales non traumatiques et l'hyperostose paraît bien se localiser de préférence sur les points du crâne correspondant aux régions malades du cerveau.

Pour nous si chez l'idiot, les sutures sont souvent épaissies au point de former parfois des crêtes saillantes comme chez certains animaux, c'est que le cerveau lésé a provoqué un développement exagéré du crâne qui se fait en épaisseur et non en surface. Rien de plus irrégulier d'ailleurs que le lieu de ces zones d'hyperostose d'un malade à l'autre. Ici elles empiètent sur les sutures qui s'épaississent on même disparaissent, envahies par l'ossification, là elles respectent les sutures. Il est à remarquer que ces zones épaissies ont leur maximum dans les régions du crâne les moins développées.

Pratiquement, d'après ce que nous venons de dire, il résulte qu'il serait bon d'enlever toutes ces zones épaissies. C'est le conseil que donne depuis longtemps M. Lucas Championnière dans les cas traumatiques. Il déclarait à la Société de chirurgie en 1891 que plusieurs insuccès tenaient à ce qu'on n'avait pas fait une ablation osseuse assez large, quelques points hyperostosés ayant été respectés.

Ainsi, pour résumer ce que nous avons dit jusqu'ici sur

l'influence du cerveau sur le crâne, une lésion organique grave survenue de bonne heure dans le cerveau peut enrayer en quelque sorte le développement de l'organe, surtout dans les parties voisines. Alors le crâne cesse aussi de se développer dans les points correspondants, mais il s'épaissit. Si le développement complet du cerveau s'est effectué, l'épaississement seul du crâne a lieu, comme si encore à cette époque l'évolution organique n'était pas achevée, ces crânes épaissis rappelant les crânes épais de certains singes. L'hyperostose d'ailleurs, tout en ayant son maximum au niveau des points malades, diffusera d'autant plus que les troubles seront plus intenses.

Nous reléguons par conséquent dans un rang très secondaire, au point de vue pathogénique, ces altérations du crâne. Ils sont un effet, non une cause des troubles cérébraux. Tout au plus pourrait-on les ranger auprès des stigmates physiques de dégénérescence, puisqu'ils constituent un trouble spécial de l'évolution organique particulièrement longue du crâne, et ces faits nous paraissent utiles à rapprocher de la production des stigmates physiques régressifs dans le jeune âge sous l'influence de l'idiotie de cause accidentelle. On comprendra si l'on envisage ainsi les choses, l'utilité que peut avoir la percussion auscultatrice du crâne signalée par J. Robertson au point de vue de l'indication des points à trépaner, à cause du rapport de l'épaisseur des os avec leur sonorité.

CHAPITRE VII

Hystérie et neurasthénie par lésions cérébrales.

La plupart des faits qui relèvent de l'hystérie et de la neurasthénie traumatiques succèdent à une violente émotion qui a accompagné un traumatisme quelconque grave ou léger.

Les troubles se produisent en général bientôt après le traumatisme. La période d'incubation quand elle existe correspond au temps nécessaire au malade pour que l'auto-suggestion fasse son œuvre, mais déjà le mal est fait, l'état nerveux d'où précèdent les accidents est créé d'emblée, quoique tous les symptômes n'apparaissent pas d'abord, ce dernier trait tenant à la variabilité des signes de ces états morbides. Ceux-ci peuvent succéder à un traumatisme de n'importe quelle région du corps. Ils se produisent même indépendamment de tout traumatisme réel.

Dans les grandes catastrophes, les accidents de chemin de fer par exemple, on a vu des personnes absolument indemnes de toute lésion matérielle et n'ayant subi aucun choc même léger, présenter des troubles nerveux appartenant soit à l'hystérie, soit à la neurasthénie.

Autre caractère important : ces malades étaient atteints de la névrose avant l'accident. On peut dépister chez eux des troubles nerveux antérieurs à l'accident. Celui-ci ne fait que réveiller l'état morbide déjà existant.

Ainsi que l'a montré l'école de la Salpêtrière, la suggestion joue un grand rôle dans la genèse de beaucoup d'accidents chez cette catégorie de malades; aussi voit-on les troubles se localiser de préférence au niveau des parties atteintes par le traumatisme. Il en résulte des paralysies fonctionnelles d'ordre psychique ayant donc des caractères particuliers.

La même explication doit-elle être étendue à tous les troubles nerveux d'ordre hystérique ou neurasthénique consécutifs aux traumatismes?

On nous permettra de n'en rien croire. Il est des faits de ce genre qui se présentent nettement comme une variété d'accidents tardifs de traumatismes craniens, ou du moins cérébraux. Dans ces faits, l'état nerveux survient chez des individus sans antécédents nerveux et plus ou moins longtemps après le traumatisme. Celui-ci existe toujours, et son souvenir peut être éteint quand paraissent les troubles nerveux.

Le traumatisme n'est pas quelconque quant à son siège et nous devons admettre comme dans les autres accidents tardifs des traumatismes craniens que l'encéphale est atteint et lésé par le traumatisme.

Il paraîtra au moins bizarre à la plupart, qu'on associe l'hystérie ou la neurasthénie à une lésion organique.

Cependant l'hystérie n'est-elle pas en fait très souvent associée à une lésion palpable? Combien de fois ne voit-on pas l'hystérie suivre une maladie nerveuse organique? C'est tantôt le tabes, tantôt la sclérose en plaques, ou des névrites périphériques. La maladie de Basedow fruste ou classique quelle que soit son origine première (auto-intoxication venue d'une glande thyroïde défectueuse ou toute autre cause), est aussi une de ces maladies nerveuses à lésions auxquelles succèdent fréquemment l'hystérie ou la neurasthénie. D'autres fois, la névrose apparaît après une intoxication d'origine interne ou externe, et dans ce dernier cas les poisons en jeu sont le tabac, le plomb, le sulfure de carbone, etc.

Souvent aussi ces affections sont liées à des maladies organiques de diverses parties du corps. Pour l'hystérie, on en trouve des exemples probants dans la thèse de Mlle Bychoffski [1], exemples fournis par M. Potain, ou tirés de Landouzy, de Davaine. Les cas de M. Potain se rapportent à des coliques néphrétiques, d'autres à des coliques hépatiques, à des parasites intestinaux. On sait que le rein mobile, les affections gastriques (chlorose par troubles digestifs) sont suivies souvent de troubles hystériques ou neurasthéniques. Mais parmi les maladies qui sont le plus associées souvent à l'hystérie, celles des organes génitaux tiennent le premier rang (ovarite, salpingite, etc).

[1] Mlle Bychoffski, *Contribution à l'étude de l'hystéro-traumatisme* (hystéro-traumatisme interne), thèse de Paris, 1893.

Pourquoi une lésion traumatique du cerveau ne développerait-elle pas l'hystérie ou la neurasthénie au même titre que pour l'hystérie par exemple les lésions du tabes.

On nous objectera que toutes les causes que nous avons énumérées ne font que provoquer l'apparition des névroses, de l'hystérie surtout, celle-ci étant une maladie essentiellement héréditaire.

Nous avons dit nos méfiances à l'égard de cette influence exclusive de l'hérédité à propos de l'épilepsie. Nous les garderons même en ce qui concerne l'hystérie et pour les mêmes raisons.

Outre les illusions que doit nécessairement engendrer toute statistique basée sur l'hérédité de transformation à cause de l'élasticité de celle-ci, n'est-ce pas quelque chose de singulier que ce germe névropathique qui resterait latent pendant une ou plusieurs générations, frappant celui-ci et respectant ses frères et consanguins, provoquant là une paralysie générale à cinquante ans et plus, ailleurs une épilepsie ou une hystérie venue de bonne heure ou plus ou moins tard.

Certes nous croyons à l'influence profonde de l'hérédité, des qualités et des vices des ascendants sur la constitution de l'individu. Celui-ci n'est que ce que l'ont fait ses parents, mais bien modifié par le milieu, les conditions individuelles et la tendance de tout être à revenir au type normal de l'espèce.

Il reproduira ses parents dans leur organisation physique et dans leurs aptitudes fonctionnelles, c'est-à-dire dans la taille, la couleur, les traits du visage, etc., et dans la démarche, le geste, la voix, voire même les sen-

timents et les pensées puisque celles-ci sont fonctions du cerveau.

Cette transmissiondes caractères explique bien des faits Mais nous nous garderons de croire ceux qui en font la bare d'un système exclusif en pathogénie nerveuse. En remontant à un certain nombre de générations, il faut tenir compte des qualités et des défauts de *tous* les ascendants bien que l'action de quelques-uns prédomine irrégulièrerement chez les descendants. Sans cela, on aurait quelque raison de penser que nous sommes tous des dégénérés, car tous nous avons plus ou moins des ascendants névropathes, cancéreux, etc.

La théorie de l'hérédité nerveuse ne tient pas compte que souvent les accidents hystériques ou neurasthéniques ne débutent qu'après une infection (syphilis, fièvre typhoïde, etc.) après une grossesse plus ou moins pathologique, après une intoxication, parfois à un âge assez avancé et qu'auparavant il n'en existait pas trace. Dans la thèse même de Mlle Bychoffski pareille constatation est faite plusieurs fois, en particulier au sujet d'une malade atteinte d'hystérie après un accès de coliques hépathiques. Dans l'hystéro-traumatisme le fait a été souvent noté, surtout par M. Grasset qui a vu un argument contre l'assimilation des névroses traumatiques à l'hystérie dans l'absence d'antécédents personnels ou héréditaires. Ces derniers, il faut le reconnaître ne sont pas très souvent suffisants pour expliquer la maladie.

Il faut bien constater d'autre part que la théorie héréditaire est en complet désaccord avec les résultats connus du traitement chirurgical dans bien des cas d'hystérie génitale. Tels sont outre les cas publiés en France ceux

qu'a rapportés l'habile gynécologiste américain Marion Sims[1].

De semblables opérations ont, il est vrai, amené des insuccès ; le seul fait que l'hystérie n'est pas toujours de cause génitale suffirait à en expliquer plusieurs, même en admettant que les cas opérés l'aient tous été de façon rationnelle, et que les difficultés du diagnostic causal tenant à la mobilité des symptômes chez les hystériques aient été sûrement résolues.

Associer l'hystérie et la neurasthénie à des lésions nerveuses, c'est encore, dira-t-on, oublier que ces deux affections sont constituées essentiellement par des troubles purement fonctionnels du système nerveux, souvent d'ordre psychique et excessivement mobiles.

Il est facile de se rendre compte que bien des maladies nerveuses organiques s'accompagnent aussi de troubles purement fonctionnels des centres nerveux. Ces troubles sont loin d'être l'apanage exclusif de l'hystérie et de la neurasthénie.

Une hémiplégie survenue après une hémorragie cérébrale n'indique pas fatalement une destruction de toute la zone rolandique du côté opposé. Ce n'est souvent qu'un trouble fonctionnel passager, compatible avec l'intégrité absolue de la presque totalité de la zone rolandique. De même, le coma traumatique n'implique pas une altération quelconque de tous les centres intellectuels. Dans l'épilepsie, des crises convulsives généralisées peuvent corres-

[1] Marion Sims, voir en particulier l'article intitulé HYSTÉRO-ÉPILEPSIE, sept cas guéris par le traitement chirurgical dans *Americ. journal of obstetrics*, etc., juillet 1893.

pondre à une lésion très limitée du cortex, tant l'irritation diffuse facilement d'un point à l'autre de tout le système nerveux.

Dans l'idiotie même, il s'en faut que les centres intellectuels, quoique d'ordinaire tous atteints fonctionnellement, soient lésés chacun étant pris à part.

Pour mieux dire, nous ne croyons pas, étant donné l'inextricable réseau de communications qui relient entre elles toutes les parties des centres nerveux, qu'on puisse comprendre quelque chose à la pathologie cérébrale ou même nerveuse, si l'on se contente d'envisager les lésions nerveuses indépendamment des multiples actions à distance qu'elles exercent autour d'elles.

S'il n'existe pas de lésion organique capable de former le substratum anatomique constant de l'hystérie ou de la neurasthénie, ce ne peut être une raison suffisante pour dénier à toutes les lésions un rôle quelconque dans la pathogénie de ces affections. Il faudrait en faire autant pour l'épilepsie, et même pour l'idiotie dont les lésions, quoique toujours existantes varient énormément.

La variabilité des lésions ne saurait être invoquée contre leur action. L'hérédité explique bien mal l'hystérie, puisque cette affection, quand l'hérédité est en jeu, procède le plus souvent de l'hérédité de transformation, et on serait incapable de dire pourquoi un paralytique général procrée ici un hystérique, là un épileptique et non un autre névropathe. Pourquoi une lésion provoque l'hystérie chez l'un, l'épilepsie chez l'autre? C'est affaire à l'avenir de l'apprendre. Le rôle des auto-intoxications secondaires, et des particularités individuelles, reste à élucider plus complètement.

En somme, il nous paraît conforme à la vérité de rattacher le plus souvent les perturbations fonctionnelles du cerveau et en particulier de ces zones psychiques supérieures qui constituent le fond de l'hystérie à des lésions nerveuses irritatives, essentiellement variables suivant les cas pouvant siéger soit sur le système nerveux périphérique, soit sur le système nerveux central ou même pouvant être d'ordre chimique et se diffuser partout (hystérie toxique).

Cette conception explique mieux que l'hystérie puisse guérir après un traitement chirurgical portant par exemple sur les annexes de l'utérus. Nous l'étendons à la neurasthénie et nous l'adoptons parce qu'elle s'applique très bien au cas de neurasthénie traumatique tardive que nous plaçons à la fin de cette thèse. Seule elle peut s'accorder avec l'idée d'une trépanation contre des faits d'hystérie ou de neurasthénie.

Nous aurions pu citer, si le cadre de notre thèse nous le permettait, des faits d'hystérie survenus sans antécédents personnels ou héréditaires longtemps après un traumatisme et qui nous ont paru rentrer dans le groupe des faits dont nous nous occupons. Mais ces cas n'ont pas été trépanés, et nous relatons les seuls cas que nous connaissions où le trépan a fait disparaître des troubles de nature hystérique ou neurasthénique.

Nous ne nous dissimulons pas d'ailleurs les difficultés qu'en pareil cas le chirurgien aurait à résoudre pour le diagnostic. La plus grande prudence paraît de rigueur et c'est par voie d'élimination qu'il faudra procéder à l'étude de l'existence et de l'influence du traumatisme cérébral.

Il nous paraît suffisant ici, en présence des idées cou-

rantes, d'indiquer comment nous entendons interpréter le cas de l'observation CXI. En même temps, nous étendons la même interprétation au seul cas authentique que nous connaissions de trépanation contre des troubles hystériques (obs. CX).

La genèse de ces troubles, telle que nous l'entendons, a le tort ou l'avantage, suivant les idées qu'on se fait, de rapprocher l'hystérie de l'épilepsie.

L'hystérie serait-elle une maladie surtout psychique, comme on tend à l'admettre avec M. P. Janet, on ne saurait envisager des troubles psychiques indépendamment du substratum anatomique des fonctions psychiques, c'est-à-dire du cerveau, des rapports de ses parties entre elles et avec les autres organes et des autres conditions de son fonctionnement.

Il est probable, *a priori*, étant donnée la nature psychique de bien des troubles neurasthéniques ou hystériques qu'on n'arrivera guère à les réproduire chez les animaux comme on a reproduit l'épilepsie.

Cependant Brown-Séquard, auquel on doit les premières expériences de l'épilepsie périphérique, a montré comment on pouvait déterminer chez les animaux l'analgésie générale qu'on sait fréquente dans l'hystérie par de simples procédés traumatiques ou mécaniques : des sections cutanées, des insufflations de gaz carbonique dans la gorge, etc.

On sait que, dans certains cas, l'accès hystérique peut simuler absolument une attaque épileptique. Il est en somme bien peu de caractères pris isolément qui soient pathognomoniques de l'hystérie et qui ne puissent se retrouver chez les épileptiques. Il n'est pas jusqu'à la for-

mule urinaire de l'hystérie donnée par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau qui ne puisse d'après quelques auteurs (Féré et Herbert, Roger, J. Voisin[1]) se retrouver chez des épileptiques.

Quant aux stigmates physiques de l'hystérie, la plupart d'entre eux ont eu à subir les mêmes critiques au point de vue de leur valeur prothognomonique.

Si l'hystérie était une maladie héréditaire avant tout, on n'observerait pas parmi les malades ces grandes variations cliniques qui suivant les origines toxiques ou autres de l'affection s'étendent depuis les accès de la grande hystérie jusqu'à ces phénomènes hystériformes observés par Weill chez les tuberculeux. L'hystérie et la neurasthénie ne sont pas unes, et devant certaines observations, nous nous rangeons volontiers à l'opinion de ceux qui admettent des formes mixtes entre l'épilepsie, l'hystérie et la neurasthénie, considérées non comme des entités immuables, mais comme des types morbides que la nature copie plus ou moins complètement et dont elle fait varier à son gré les éléments composants. Ce n'est pas par la recherche d'un ou de quelques symptômes que l'on pourrait donc conclure en pratique à l'épilepsie ou à l'hystérie, c'est l'ensemble de tous les symptômes minutieusement interrogés qui décidera la classe de névroses avec laquelle un cas donné a le plus d'affinités. Et cette conduite est conforme à l'enseignement du Maître qui disait dans une

[1] Voir à ce sujet, Féré, *C. R. de la Soc. de biologie*, ann. 1892, p. 260, et *Arch.*, 1893, p. 127. — Roger, Note sur la soi-disant formule urinaire de l'hystérie, *C. R. de la Soc. de biologie*, p. 2, 7 janvier 1893. — J. Voisin, *C. R. de la Soc. de biologie*, 23 avril 1892, p. 330.

de ses cliniques à la Salpêtrière : « Les symptômes sont comme les lettres de l'alphabet qui, prises isolément, n'ont aucun sens. Il faut les réunir pour pouvoir les interpréter ».

En particulier, il nous a paru que certains symptômes notés dans l'observation CXI (excitation psychique périodique) devaient recevoir un certain jour de la notion des équivalents psychiques de l'épilepsie, sans que pour cela il fallût faire sortir cette observation du cadre de la neurasthénie.

Pour conclure vis-à-vis de ces faits de trépan contre des accidents qui, classiquement, sont considérés comme relevant de névroses *sine materia* nous disons donc : ces troubles nerveux relevaient en réalité de désordres matériels du cerveau, tout comme les autres accidents tardifs à évolution analogue des traumatismes céphaliques, et le trépan a fait disparaître ces troubles en agissant sur des lésions cérébrales par l'intermédiaire des modifications vasculaires de l'encéphale déjà indiquées.

Hystéro-épilepsie

Observation CX. — *Hystéro-épilepsie (crises d'épilepsie partielle.)* — *Ralentissement intermittent du pouls, surtout après les crises (coefficient uro-tonique = 0,489.)* — *Craniectomie simple.* — *Amélioration.* (M. Jaboulay, *Archives provinciales de Chirurgie*, février 1893, observation XXII.)

Mme F... M..., vingt-six ans, tisseuse. Père mort à soixante-dix ans d'attaque d'apoplexie, mère bien portante, n'a jamais eu de crise de nerfs.

Une tante du côté paternel a eu des crises convulsives. Un frère bien portant.

Fièvre typhoïde à huit ans.

Depuis l'âge de quinze ans, crises convulsives dont le début n'est attribué à aucune cause, pas de frayeurs.

Les crises débutent d'ordinaire par la main droite.

La perte de connaissance durait dans les commencements d'une demi-heure à une heure. Puis vomissements et réveil souvent accompagné de pleurs abondantes.

Régles irrégulières, de médiocre abondance et pertes blanches. De quinze à vingt ans pas de règles. A vingt ans, la réapparition des règles coïncide avec des crise moins fréquentes.

Souvent mictions involontaires dans les crises nocturnes surtout dents crochetées, pas de morsure de la langue, salivation très abondante, langue rétractée en arrière.

Fonctions digestives normales, intelligence peu développée. Redoublement de crises à l'approche des règles.

Etat en avril 1892. — Crises fréquentes que l'excitation mécanique de la main droite ou un interrogatoire un peu minutieux de la malade sur ses sensations suffit à provoquer. Raideur

et mouvements athétosiformes des doigts à droite, au début de la crise. Puis l'avant-bras et la main droits se raidissent aussi; ensuite cris et exclamations involontaires, chaleur au visage et sensation d'étouffement à la gorge. Alors mouvements convulsifs à généralisation progressive.

Dans les grandes crises, perte de connaissance, dilatation de la pupille, incontinence d'urine, crochetage des dents, écume blanche à la bouche, quelques mouvements en pont du bassin. Durée totale de quatre à cinq minutes.

Au début de l'accès la compression forte de l'avant-bras ou du bras sur le trajet des gros troncs nerveux arrête à peu près sûrement la crise. La compression énergique des ovaires produit le même résultat; mais une compression légère fait apparaître la crise.

Zone d'anesthésie superficielle, disposée en gigot, sur le moignon de l'épaule.

Sur le membre supérieur droit, il existe aussi des zones d'anesthésie superficielle irrégulièrement disposées.

Légère hyperesthésie ovarienne. Quelques plaques d'hyperesthésie le long de la colonne vertébrale et sur la région sacrée.

Légère diminution du réflexe pharyngien. Après la crise le pouls est à 52.

Autrefois la malade aurait perdu ses urines pendant les crises,

Voûte ogivale très prononcée au palais. Apophyse malaire gauche saillante. Atrophie du membre supérieur droit et parésie rendue évidente par les réactions électriques.

Transpiration légèrement plus prononcée au membre supérieur droit.

Le traitement bromuré à haute dose et l'hydrothérapie n'empêchent pas les crises de devenir fréquentes et intenses. Aussi la malade accepte avec enthousiasme la craniectomie.

Celle-ci est faite le 1er juin 1892 sur la ligne rolandique gauche, sans incision de la dure-mère, par le procédé de travée volante propre à M. Jaboulay.

Guérison opératoire rapide et réunion immédiate. Le 2 juin, quelques spasmes toniques limités à la main droite, sans généra-

lisation ni douleur. constituant une crise avortée sans perte de connaissance.

Depuis, les crises ne se sont jamais généralisées, la malade n'a jamais perdu connaissance, n'a jamais uriné, ses dents ne se sont jamais crochetées, l'écume a été peu abondante. La malade accuse spontanément une grande amélioration et se montre très contente du résultat.

En juillet 1892, après une émotion elle prend deux crises généralisées avec perte de connaissance. Ces crises ne se reproduisent pas et restent isolées; elles n'ont pas été accompagnées de miction involontaire.

Toutefois il y a fin juillet une ou deux crises généralisées, mais sans perte de connaissance et isolées.

Les crises en somme sont bien plus rares que par le passé, et la sensibilité cutanée n'est que faiblement diminuée au moignon de l'épaule.

En septembre, la malade se dit guérie.

Neurasthénie traumatique

Observation CXI. — *Chute sur la tête. Enfoncement du crâne à l'âge de huit ans. — Quinze ans après, neurasthénie cérébrale, troubles de la mémoire, accès d'excitation psychique. — Craniectomie simple. — Epaississement osseux saillie comprimant un peu le sinus longitudinal. — Ecoulement du liquide céphalo-rachidien par une fistule pendant plusieurs mois. — Guérison complète.* (M. Jaboulay, inédite et personnelle).

L..., né à Avignon en 1867, n'a eu dans son enfance aucun antécédent nerveux personnel ou héréditaire. Père et mère vivants et bien portants. Famille paternelle exceptionnellement robuste. On ne connait ni épilepsie, ni hystérie, ni affection nerveuse quelcon-

que chez les ascendants, même en remontant à cinq générations. Pas d'arthritisme, seul un grand'père a eu quelques rhumatismes à soixante-huit ans pendant plusieurs mois.

A l'âge de huit ans, L..., fit une chute sur la tête en jouant. Il raconte qu'il était monté à califourchon sur les épaules d'un camarade plus âgé et qu'un brusque mouvement de celui-ci en avant au moment où il allait descendre sur un parapet, lui fit perdre l'équilibre. Les jambes furent retenues par les épaules du porteur, tandis que la tête projetée en arrière venait heurter violemment le rebord du parapet en maçonnerie.

Aussitôt après le choc, perte de connaissance. Réveil deux ou trois heures après dans le lit où on l'a transporté. Ses souvenirs personnels manquent de précision sur plusieurs points au sujet des faits qui ont immédiatement suivi l'accident, mais les parents peuvent les compléter.

Lorsqu'il revint à lui, trois heures environ après l'accident, il resta cependant dans un état de torpeur et d'insensibilité relative.

Il fallait le presser de questions pour lui arracher un monosyllabe. Il ne se plaignait pas et faisait de temps à autre quelques légers mouvements de tous les membres suffisants à éloigner l'idée d'une paralysie. Pas d'autres troubles particuliers que cet état semi-comateux avec un grand besoin de sommeil.

Le médecin appelé constata un gonflement considérable des parties molles au niveau de la pointe de l'écaille de l'occipital, sur la ligne médiane. Pas de plaie extérieure. Pas de fièvre.

Des compresses imbibées d'eau-de-vie camphrée furent appliquées sur le siège du traumatisme.

L'état torpide se prolongeant, plusieurs sangsues sont appliquées sur la nuque, le lendemain de l'accident. La nuit suivante, aucune modification. Toujours pas de fièvre, pas de frissons, état semi-comateux.

Le surlendemain après l'accident, le mieux commence à se dessiner, l'état semi-comateux disparaît, la motilité volontaire et la sensibilité reviennent progressivement à l'état normal. Il ne subsiste de l'accident qu'un peu de faiblesse générale et d'inappétence qui se fait encore sentir pendant une dizaine de jours.

L'enfant, retourné au collège le quinzième jour environ après l'accident, ne s'y signala par la suite par aucune anomalie du caractère ou de l'intelligence, ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs.

L'accident n'avait laissé à sa suite qu'une dépression du crâne masquée par une abondante chevelure. Cette dépression resta le siège d'une hyperesthésie légère à la palpation profonde (avec pression), hyperesthésie que le sujet lui-même à de tout temps pu constater.

Pendant l'adolescence, aucun trouble notable, si ce n'est une céphalalgie diffuse à maximum frontal après tout travail un peu intense. Pas de migraine, pas de constipation habituelle, pas d'insomnie. Pas d'excitabilité anormale. Mémoire excellente et intelligence normale ; le jeune homme toujours en tête de sa classe, premier ou second, paraît exceller surtout dans les mathématiques.

Plus tard, il étudie la médecine et malgré plusieurs maladies intercurrentes (pleurésie, angines graves, grippes sévères, diarrhée d'amphithéâtre), le début des études médicales n'est marqué par aucun trouble d'ordre cérébral, sauf une recrudescence de la céphalalgie occasionnée par chaque effort notable de travail intellectuel.

En 1889, il commença à se plaindre d'insomnie. Cette insomnie alla en s'aggravant l'année suivante (1890), et, peu à peu, il s'y adjoignit une série de signes non douteux d'un état névropathique à développement progressif.

De tous les signes morbides, l'insomnie, le premier en date, a toujours tenu le premier rang dans les préoccupations du malade.

C'était au début une simple difficulté à s'endormir qui, tous les quatre à cinq jours, subissait une recrudescence considérable. Peu à peu le sommeil tarda davantage à venir et, en juillet 1891, le malade passait déjà à peu près toutes les nuits à attendre le sommeil qui ne venait qu'au matin vers 4 ou 5 heures.

Le sommeil, une fois obtenu, n'était plus interrompu par des réveils, et s'il était entrecoupé de rêves, le malade les ignorait,

n'en conservant pas le souvenir. Pas d'hallucinations, pas de cauchemars.

Le sommeil se prolongeait parfois fort avant dans la matinée. Au réveil, il semblait toujours au malade qu'il n'avait pas dormi du tout, lors même que le sommeil avait duré plus de six heures. Lassitude extrême qui se dissipait peu à peu dans la journée, jamais complètement, le malade était, le matin surtout, abattu et courbaturé comme après une longue course.

Progressivement les maux de tête devinrent plus fréquents, puis continus. Apparaissant d'abord à la suite d'un excès de travail intellectuel, la céphalalgie se dissipait après quelques heures de repos ; elle était diffuse, ne se localisait pas au niveau de l'ancien traumatisme et avait un maximum frontal. Elle devint peu à peu plus tenace et plus persistante, puis ne présenta plus à partir d'octobre 1891 que de rares et courtes périodes de rémission : c'était une sensation de constriction pénible, que sa continuité rendait encore plus fatigante.

En même temps le jeune homme s'aperçut que le cuir chevelu était tout entier le siège d'une vive hyperesthésie et de démangeaisons, sur toute la région médiane, sauf à la nuque, la tête se dégarnit peu à peu. Les cheveux primitivement très abondants devinrent de plus en plus fins et se frisèrent davantage, puis se firent cotonneux et secs, enfin disparurent presque complètement du milieu de la tête, pendant que les parties voisines s'éclaircissaient aussi.

Parallèlement, les facultés intellectuelles diminuaient d'énergie : la mémoire surtout était atteinte. Bientôt le jeune homme ne pouvait presque plus faire revivre à sa volonté les images, les souvenirs antérieurement acquis. Cette dysmnésie consista d'abord en une simple paresse de la mémoire portant sur les produits de l'activité cérébrale la moins spontanée, tels ceux ayant trait aux études médicales du jeune homme.

Cette difficulté de reproduction volontaire des images intellectuelles s'étendit peu à peu, puis empiétant sur le domaine des faits de la vie quotidienne, le malade en vint à ne plus se rappeler sa propre adresse, le nom des personnes qu'il fréquentait tous les

jours et les détails les plus simples de la vie courante. Il dut faire alors sa principale préoccupation du soin de parer d'avance aux lacunes prévues de sa mémoire.

Cependant les souvenirs n'étaient pas perdus chez lui, puisqu'ils reparaissaient spontanément à certains moments (voir plus loin), mais en dehors de la volonté du malade et quand il n'en avait pas besoin.

A ces principaux symptômes, insomnie, céphalalgie et dysmnésie, il faut en joindre beaucoup d'autres qui se développèrent en même temps : une sensibilité excessive pour le froid, une lassitude continuelle, et de la faiblesse musculaire pour tout effort soutenu, de temps en temps des crises douloureuses soudaines dans la région cardiaque comme des coups de poignard, des bruits de souffle isochrones au pouls se faisant sentir dans les oreilles dès que le malade est couché, des palpitations cardiaques intenses à l'occasion d'un effort même léger, et en dehors même de toute émotion réelle, dans des états psychiques en apparence peu importants par exemple en cherchant un objet futile, en attendant quelqu'un.

Refroidissement des extrémités. Sensation de fatigue oculaire et larmoiement à chaque lecture prolongée plus de huit à dix minutes, alors troubles visuels passagers, brouillards et corps opaques mobiles dans le champ visuel pendant une heure et plus.

Malgré la sensation de fatigue, le repos est pénible, et, au bout de quelques minutes, le mouvement semble nécessaire au malade.

Amaigrissement et pâleur habituelle. Appétit cependant bien conservé, pas de troubles digestifs, pas de troubles génitaux, pas d'idées hypocondriaques, ouïe quasi normale. Odorat bien développé.

La lassitude et la plupart des symptômes s'atténuent momentanément après les repas.

Hyperesthésie légère généralisée à tout le corps. Souvent sensation de mouche courant sur le corps, et secousses musculaires précipitées localisées à une portion de muscle quelconque, tantôt dans un membre, tantôt au tronc ou à la face, sans déplacement

apparent de la région. Parfois crampes dans les mollets ou dans une région quelconque du corps (mâchoire, cou, sterno-mastoïdien, etc.).

Ni alcool, ni café, ni tabac, ni morphine, ni chloral : aucune intoxication.

Idiosyncrasie très nette pour le café : une tasse suffit à assurer l'insomnie absolue pendant plusieurs nuits. Sous l'influence du café, la dysmnésie disparaît momentanément ; l'activité cérébrale est exagérée, le travail intellectuel redevient possible, facile et passagèrement efficace; une sensation de chaleur remplace la sensibilité pour le froid, les battements du cœur cessent d'être perçus par le malade ; la sensation de lassitude fait place à un besoin intense de mouvement, à une activité cérébrale à caractère anxieux.

Plus de fatigue oculaire, ni de larmoiement, ni tout autre signe d'asthénopie pendant le travail. Cet état dure assez longtemps, toujours plus d'une quinzaine d'heures pour une seule tasse de café ou de thé.

La sensibilité est exaltée aussi, ainsi que la force musculaire. Il y a de l'hypersécrétion urinaire, parfois un véritable état de fièvre, des sueurs et des crampes, de l'accélération des battements cardiaques, le pouls est plus large qu'à l'ordinaire, agitation motrice ; même la nuit, le malade est forcé de se lever et de se promener.

Après cette période, tous les troubles passagèrement atténués par le café subissent une aggravation pendant une durée encore plus longue ; l'insomnie, d'abord augmentée, ne disparaît pas, malgré la fatigue. Aussi le malade redoute-t-il le café, et il en réserve l'usage pour les circonstances où il juge indispensable de combattre les phénomènes de dépression habituels et surtout la dysmnésie (examens de médecine en particulier).

Rien de particulier pour le chloral et l'opium qui font dormir le malade à dose modérée, mais qu'il se refuse à employer sinon accidentellement, craignant d'être amené à en faire abus. D'une façon générale, les médicaments nervins paraissent agir à dose plutôt faible, mais il n'y a pas d'idiosyncrasie comme pour la caféine.

Quelques tentatives pour user du tabac sont suivies de malaise, d'étourdissement dès les premières bouffées, alors que, autrefois, le malade avait fumé accidentellement sans inconvénient.

L'alcool agit aussi à dose peu considérable et procure un certain bien-être, comme le café, à la phase primitive d'excitation. Mais la même aggravation des symptômes suit son usage accidentel, une fois les premiers effets dissipés, ce qui ne tarde guère. Aussi l'abstinence des liqueurs fortes est absolue et l'usage des boissons alcooliques ordinaires, vin, bière, est des plus modérés.

Pas d'idées tristes, pas de peur des espaces ou autre, aucune crainte de maladie spéciale, de cœur ou autre. Suggestionnabilité inférieure à la moyenne. Pas de tic, pas d'incoordination de mouvements; à certains moments de lassitude plus grande, très léger tremblement des mains, tremblement menu et perceptible seulement à l'examen attentif des mains étendues.

De temps en temps, battements artériels, surtout aux tempes, dans la tête près de l'oreille, et à l'épigastre.

Le caractère est devenu soucieux, sans tristesse véritable. Le changement est cependant énorme, si l'on tient compte de l'insouciance et de la gaieté communicative qui existaient auparavant à un haut degré chez le malade et qui s'alliaient à la confiance en soi.

Tous les signes morbides sont allés s'accentuant en 1892. En 1892, un traitement prolongé, dont le repos cérébral et l'hydrothérapie (douches froides) formaient la base fut combiné à une hygiène des plus sévères et observé avec minutie.

Le résultat fut une amélioration considérable de l'état général. L'appétit, qui avait toujours été bon, s'accrut beaucoup et le malade gagna 6 kilogrammes en deux mois (août et septembre 1892). Les bruissements isochrones au pouls perçus dans l'oreille, surtout pendant la station couchée ne furent plus entendus, l'asthénie musculaire disparut presque entièrement en treize mois. Les crises douloureuses cardiaques disparurent également, ainsi que les accès de palpitation au moindre effort, le refroidissement des extrémités et la sensation de lassitude habituelle. La prolongation de ce traitement aboutit à un état somatique excellent.

Mais l'insomnie, la céphalalgie et la dysmnésie restèrent stationnaires ; ou plutôt augmentèrent encore, ainsi que l'idiosyncrasie pour le café.

En même temps, certains symptômes,qui dès le début subissaient une recrudescenee intermittente tous les quatre à cinq jours, s'unirent à d'autres dans ces périodes de recrudescence qui se dessinaient de plus en plus franchement pour constituer des sortes de crises.

En effet, à partir de septembre 1892, le malade fut sujet assez irrégulièrement tous les trois ou quatre jours environ à des périodes d'excitation, surtout psychique, dont le café facilitait la production.

A ces moments, les souvenirs, qui dans les intervalles étaient si difficilement évoqués, apparaissaient en foule sans effort. Le travail cérébral devenait facile, les sujets difficiles étaient vite appris; tous les signes de dépression disparaissaient. En société, l'abondance de la parole faisait place au mutisme et à la réserve habituelle. Alors l'aspect du malade était tel, qu'il était jugé avantageusement par les personnes qui le fréquentaient peu. Pour les familiers, la comparaison des états opposés de dépression et d'excitation, faisait conclure à un caractère changeant. En temps ordinaire, le sujet faisait effort pour ne pas paraître abattu et incapable ; dans les périodes dont nous parlons, il faisait de bien plus grands efforts pour cacher son excitation et l'endiguer.

Une fois seul et livré à lui-même, une sorte de *pluie d'idées* s'abattait sur le malade. La rapidité avec laquelle les idées s'associaient et se présentaient à la conscience était d'autant plus remarquable, qu'elle n'amenait pas une confusion considérable, le jugement étant pareillement exalté au même moment.

Il y avait aussi hyperesthésie considérable de tous les sens. La nuit cette hyperesthésie faisait prendre au tic-tac d'une pendule, d'ordinaire à peine perçu, les proportions d'un bruit intense. Il fallait arrêter la pendule, comme si elle était seule cause de l'insomnie, car il y avait tendance consciente à objectiver le grossissement subjectif des sensations amené par la crise et à lui rapporter la cause de tous les malaises. L'odeur d'un bouquet de roses placé

au fond de la chambre était aussi trop intense pour être supportée et le bouquet était porté au loin au fond du couloir. Les reflets lumineux d'un réverbère sur la fenêtre n'étaient pas mieux tolérés et obligeaient à fermer hermétiquement les volets.

C'est surtout la nuit que ces phénomènes étaient plus marqués, l'esprit n'ayant aucun dérivatif aux sensations perçues et aux préoccupations spontanées.

Alors l'activité psychique était considérable ; tandis qu'il cherchait à dormir, il fallait au patient repasser dans son esprit tout ce qui l'avait occupé les jours précédents, et s'occuper de beaucoup de choses dont il aurait voulu ne pas s'inquiéter.

Dans le jour, la promenade au grand air, au milieu de la foule à pas rapides, servait de dérivatif à cette hyperactivé cérébrale grâce à la succession rapide des figures et des images visuelles. de divers ordres et au mouvement exécuté. Ou bien la lecture très rapide, une conversation jouaient le même rôle. En somme, l'esprit n'avait pas un moment de repos dans toute la durée de ces périodes qui se prolongeait de quinze à vingt heures.

Il n'y avait d'ailleurs jamais utilisation complète de cette hyperactivité cérébrale : après un temps variable de travail intellectuel, le trouble était plus fort que la volonté ; force était au malade d'abandonner pour un temps toute occupation régulière et de chercher un dérivatif dans un exercice physique ou toute autre cause de distraction.

Le début de ces crises s'annonçait par une recrudescence de la céphalalgie habituelle. La fin ramenait la lassitude et la parésie cérébrale, mais la crise amenait un certain soulagement par disparition momentanée d'une émotivité et d'un état anxieux spécial intraduisible, mais très gênant qui augmentait peu à peu dans les intervalles jusqu'à l'arrivée de la nouvelle crise.

Bientôt le malade vit que ses crises psychiques coïncidaient avec une urine plus pâle que d'ordinaire, et le seul examen de son urine le soir, lui indiquait si son insomnie serait simple et s'il pourrait s'endormir vers le matin, ou si elle serait complète et avec agitation.

Il essaya de prendre du bromure de potassium. 2 grammes par

jour atténuaient beaucoup les crises et les espaçaient un peu, jusqu'à six jours. Il n'y avait pas autant d'hyperesthésie, bien moin d'excitation cérébrale.

Mais l'anxiété qui précédait les crises ne disparaissait pas avec ces crises atténuées : elles n'amenaient plus le soulagement habituel des crises complètes. De plus, la dépression nerveuse interparoxystique était plus marquée, si bien que, après plusieurs essais, le malade dut renoncer au bromure, d'autant plus que ce médicament, malgré le calme qu'il amenait, ne donnait pas une minute de plus de sommeil.

Les crises devinrent de plus en plus fréquentes et intenses sans changer de caractère en octobre, novembre et décembre 1892 malgré la continuation du traitement hydrothérapique et un état général des plus satisfaisants. Au mois de novembre elles paraissaient tous les deux ou trois jours. Dès ce moment la céphalalgie était devenue continue avec exaspération pendant les crises. Elle se mit à cette époque pendant les crises à se localiser au niveau de l'ancien traumatisme : le malade eut dès lors, à ces moments, la sensation d'un clou ou autre corps étranger s'enfonçant dans le crâne.

Ce fait détermina le malade qui avait déjà tendance à incriminer son ancienne chute de tous ses troubles, à consulter un chirurgien. Malgré plusieurs conseils contraires, il fit plusieurs tentatives pour se faire trépaner.

M. Jaboulay fut consulté. Après une période de quatre semaines d'observation, il consentit à intervenir.

Pendant ce temps, le bromure fut de nouveau essayé sans plus de succès qu'auparavant.

Le malade alla chez ses parents pour les mettre au courant de l'opération projetée et revint à Lyon le 4 janvier 1893. Il comptait, disait-il, être opéré dans une quinzaine de jours environ, et il devait prévenir sa famille quelques jours à l'avance quand le jour de l'opération serait fixé.

Pour éviter à la famille les soucis et les ennuis que l'opération pouvait amener, la date en fut avancée.

A ce moment, les crises d'excitation dont nous avons parlé

reviennent tous les deux ans trois jours avec leurs caractères : hyperesthésie, hyperactivité cérébrale, besoin de mouvement, privation complète de sommeil, absence d'impulsions et d'obsessions vraies, de délire et d'hallucinations, céphalalgie aiguë.

Le malade ne s'endort jamais avant 4 heures du matin, quelquefois cependant vers 3 heures, quoiqu'il se couche toujours de bonne heure. En dehors des crises, c'est de l'insomnie simple, sans excitation notable.

Pas d'hypocondrie vraie. Pas de phobie ; le caractère est devenu plutôt hésitant et timide. La dépression habituelle se traduit par un retard notable dans la durée des opérations cérébrales : ainsi il arrive souvent au malade de ne saluer une personne qu'il croise qu'après l'avoir dépassée.

La mémoire est très diminuée, le malade ne peut pas y compter même pour les choses les plus simples.

Outre cette dysmnésie qui le préoccupe journellement, le malade s'inquiète de la diminution subie par la force d'attention et par la volonté, surtout celle-ci à laquelle il attache beaucoup d'importance.

Odorat et vue excellents, pouvoir accommodatif un peu supérieur à la moyenne, mais ouïe très légèrement diminuée des deux côtés. (Le malade a eu dans sa jeunesse à plusieurs reprises des inflammations de la trompe d'Eustache et il en est resté une légère inflammation chronique non encore disparue). Urines très acides. Ni sucre, ni albumine.

Aucun signe de localisation dans les membres ou ailleurs. Etat général de faiblesse musculaire. A la face, cette parésie est même assez forte pour que le malade ne puisse siffler qu'avec de grands efforts, parfois il n'y arrive pas.

Pas de convulsions ; souvent crampes de courte durée et secousses fibrillaires rapides.

Le cœur est toujours excitable ; l'attente suffit à provoquer des palpitations ; après avoir sonné chez une personne quelconque, avant qu'on lui ouvre, le sujet a régulièrement des battements accélérés et violents.

Sensation de lassitude continuelle et céphalalgie persistante à

exacerbation pendant les crises. Pendant celles-ci la douleur a son maximum vers la pointe de l'écaille de l'occipital, ainsi que nous l'avons dit.

A ce niveau existe un enfoncement dont les bords se relèvent progressivement, et qui mesure environ l'étendue d'une pièce de 5 francs, le point le plus déclive s'enfonce à 1 centimètre 1/2 environ du niveau extérieur du crâne.

A ce niveau la pression détermine dès qu'elle s'accentue un peu une sensation de malaise pénible, d'énervement.

Le 10 janvier 1893, le malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Saint Philippe (service de M. le professeur Poncet suppléé à ce moment par M. Jaboulay). La tête est rasée et désinfectée par des compresses de sublimé.

Opération le 11 janvier. Ether, incision en croix des téguments au niveau de l'enfoncement, une branche de l'incision suivant la ligne médiane. Relèvement des lambeaux périostiques. Application de chaque côté de la ligne médiane de plusieurs couronnes moyennes, une dizaine en tout. L'os est épaissi et très dur, éburné. M. Jaboulay agrandit l'ouverture faite au davier-gouge pour faire disparaître toutes les portions d'os épaissies. Au cours de l'opération, il lie quelques veines variqueuses qui sont rencontrées vers la ligne médiane, se rendant du sinus longitudinal aux points voisins du crâne.

Le sinus longitudinal était creusé en gouttière et déprimé sur son milieu par une légère saillie osseuse de quelques millimètres. Cette saillie formait sur la ligne médiane du crâne, à la face interne, une crête antéro-postérieure longue de 3 à 4 centimètres. La circulation d'ailleurs persiste dans le signe longitudinal ; pas de thrombose.

La dure-mère n'est pas touchée; grâce aux précautions prises, elle est absolument intacte.

La brèche osseuse un peu ovalaire mesure environ 5 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 3 centimètres 1/2 transversalement. Elle empiète à peu près également sur les pariétaux et l'occipital.

Les couronnes ne sont pas réappliquées. La plaie est bourrée de

gaze iodoformée. Suture des lambeaux. Un drain moyen en caoutchouc fenêtré est couché dans la plaie et sort par l'extrémité postérieure de l'incision antéro-postérieure. Pansement antiseptique, compressif par crainte d'hémorragie venant des veines liées.

Suites. — Le réveil est pénible, ce n'est que trois heures après que l'opéré revient franchement à lui. Le soir, quelques vomissements.

12 janvier. — La nuit a été mauvaise. Agitation et insomnie complète. Pas de fièvre, T. 37°,2 la veille. Aujourdhui, 37 degrés le matin et 37°,4 le soir. Abattement ; encore quelques vomissements. Parésie générale (vésicale et intestinale) : le malade a de la peine à uriner et à aller à la selle. Lavement efficace. Il trouve son pansement trop serré.

13 janvier. — T. 37°,2 le matin et 37°,4 le soir. La nuit a commencé encore plus mal que la veille et quoique le besoin de sommeil fût intense, l'agitation a été très marquée, psychique et motrice : le malade ne peut rester en place et se tourne sans cesse dans son lit.

Vers 3 heures du matin n'y tenant plus, il défait les derniers tours de bande de son pansement et les remet en place sans les serrer. Dix minutes après, un sommeil profond l'envahit qui dure jusqu'à 11 heures et n'est pas interrompu même par la visite du matin. On le réveille à ce moment, un quart d'heure après il se rendort pendant encore six heures.

T. 37°,2 le matin et 37°,5 le soir. Plus de vomissements.

La température a continué à être bonne, une seule légère élévation à 38 degrés le 15 janvier, on l'attribue à ce que la température a été prise immédiatement après des efforts pour aller à la selle.

Un lavement a suffi à combattre la parésie intestinale.

L'affaiblissement était assez grand ; paresse et grande dilatation des pupilles. Le malade ne put se lever que le huitième jour. Mais, à partir du 14 janvier, toutes les nuits furent bonnes et depuis le malade a toujours parfaitement dormi. La céphalalgie a complètement disparu ; l'état névropathique n'existait plus un mois après l'opération.

La mémoire est revenue peu à peu, lentement, et l'amélioration s'est continuée longtemps après l'opération.

Le premier pansement fut fait le 19 janvier. Le drain est supprimé le 25. Il persistait une petite fistule suintante au niveau des points qui donnaient passage au drain. Cette fistule laissait écouler un liquide transparent et incolore qui venait sourdre goutte à goutte par l'orifice cutané.

Le malade alla dans sa famille et y resta quarante jours (jusqu'au 16 mars). A cette époque, les forces étaient presque complètement rétablies, la plaie, entièrement cicatrisée, ne laissait plus percevoir que de faibles battements encéphaliques. Mais la fistulette persistait, laissant toujours suinter un liquide incolore, un peu visqueux. Le malade revient à Lyon se faire voir.

18 mars. — M. Orcel, suppléant à ce moment M. Poncet, l'examine et constate un léger œdème au niveau de la plaie cicatrisée. Pensant à une accumulation possible de pus, il fait une incision et ne trouve qu'un peu de liquide incolore et des fragments de gaze pénétrés par des bourgeons charnus très adhérents. Il enlève avec peine quelques-uns de ces lambeaux de gaze à plusieurs reprises.

L'antisepsie a toujours été rigoureuse et il n'y a jamais eu de pus.

L'ouverture faite par M. Orcel est laissée béante. La cicatrisation ne s'en fait pas moins rapidement en quelques jours. Mais la fistule continue encore à suinter pendant plus d'un mois (jusqu'au 28 avril), puis se ferme définitivement.

Le malade n'a plus eu de crises d'excitation depuis son opération.

Dix-sept mois après l'opération, l'état général continue à être excellent, plus aucun phénomène nerveux ; depuis plus de six mois l'idiosyncrasie pour le café a disparu, le sujet en prend tous les jours sans inconvénient. Il fume aussi quelquefois sans inconvénient.

La mémoire, qui est revenue peu à peu pendant tout le temps que la fistule a coulé, a continué à progresser et reste bonne. La force d'attention et la volonté sont revenues aussi ; bref, l'ancien malade se félicite tous les jours de l'opération faite par M. Jabou-

lay. Le sommeil est parfait, il n'y a plus d'hyperesthésie depuis longtemps ; la force musculaire est normale ; le malade ne regrette qu'une chose : d'avoir attendu trop longtemps pour se faire opérer.

Au niveau de la région opérée, persiste une légère dépression, sous forme de gouttière antéro-postérieure d'environ 3 centimètres de longueur. Le reste de l'ancienne excavation est au niveau de la surface extérieure du crâne.

Depuis plus de six mois, il n'y a plus dans cette région aucun battement perceptible. La palpation même profonde y est indolore et n'amène aucun trouble. Toute la région est occupée par un tissu fibreux très dense dont la consistance ne diffère guère de celle de l'os voisin. La chevelure masque cette dépression cicatricielle.

Au niveau de l'ancienne fistule, existe une petite bride fibreuse saillante qui en est le seul vestige.

CONCLUSIONS

I. Les accidents tardifs des traumatismes craniens ne sont pas dus le plus souvent à une compression du cerveau.

II. Ils ne proviennent pas davantage d'une gêne de la circulation collatérale (théorie de Pierret.)

III. Ils tiennent aux désordres matériels produits par le traumatisme dans l'encéphale même.

IV. Le trépan agit dans les cas traumatiques en s'adressant à la lésion cérébrale engendrée par le traumatisme et dont le développement ultérieur a causé les accidents.

V. En mettant à part les cas où le chirurgien donne issue à du pus, on pratique l'excision cérébrale, le trépan

améliore ou guérit les lésions cérébrales, en provoquant des modifications vasculaires (hyperémiques) et nutritives dans l'encéphale.

VI. Ces modifications sont dues d'une part à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, d'autre part à l'influence exercée par la plaie opératoire sur la vitalité et la circulation des tissus voisins.

VII. Pareille action se retrouve identique dans toutes les craniectomies, même celles dirigées contre des affections cérébrales non traumatiques. C'est toujours à une lésion cérébrale, cause directe ou indirecte des troubles nerveux, que s'adresse l'opération, quand elle est efficace.

FIN

TABLE

Préface 5

Introduction. 9

Chapitre premier.— *Epilepsie dite jacksonienne et autres troubles localisés* 13

I. Anatomie pathologique 14

Lésions périphériques. 15

— osseuses. 15

— sous-craniennes 19

— sous-dure-mériennes. 20

II. Symptomatologie. 20

III. Discussion. 26

Pathogénie des accidents. 26

1° Théorie de la compression 26

2° Théorie de la circulation complémentaire de M. Pierret. 40

3° Les lésions cérébrales, cause des accidents . 47

4° Mode d'action des craniectomies. 60

Chapitre II. — *Epilepsie* 143

Indications du trépan dans l'épilepsie 150

Chapitre III. — *Idiotie microcéphalique*. 187

CHAPITRE IV. — *Troubles intellectuels. Paralysie générale. Foie* 223

CHAPITRE V. — *Traumatismes craniens suivis d'effets avantageux* 235

CHAPITRE VI. — *Epaississement des os du crâne produit par les traumatismes céphaliques.* . . . 241

CHAPITRE VII. — *Hystérie et neurasthénie par lésions cérébrales.* 250

Hystéro-épilepsie 261

Neurasthénie traumatique 263

CONCLUSIONS 279

Wellcome Library
for the History
and Understanding
of Medicine

Lyon. — Imp. PITRAT AINÉ, A. Rey Successeur, 4, rue Gentil. — 8904